# Arbeiten

aus dem

# NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

**(österr. interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)**

an der Wiener Universität.

**Begründet von**

Hofrat Prof. Dr. **Heinrich Obersteiner** †

**fortgeführt von**

Prof. Dr. **Otto Marburg.**

XXVII. Band.

**Mit 57 Tafeln und 33 Abbildungen im Text.**

Leipzig und Wien.
FRANZ DEUTICKE.
1925.

Verlags-Nr. 3016.

# Inhaltsverzeichnis.

DER
ROCKEFELLER-FOUNDATION
FÜR DIE
WIEDERHOLTE FÖRDERUNG
DANKBARST ZUGEEIGNET

DAS
NEUROLOGISCHE INSTITUT

# Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den encephalitischen Parkinsonismus.

Von

**Dr. Leslie B. Hohman,**

Associate in Psychiatry Johns Hopkins Medical School, Baltimore.

Mit 11 Tafeln (I—XI).

Wohl eine der merkwürdigsten Tatsachen bei der als Encephalitis lethargica oder deren myoklonischen Unterformen bekannten epidemisch auftretenden infektiösen Enzephalitis ist das Auftreten schwer nervöser Störungen nach einer scheinbar vollständig krankheitsfreien Phase.

Mit der Häufung solcher Fälle hat sich allerdings gezeigt, daß man klinisch verschiedene Formen aufstellen kann, indem das eine Mal das akute Stadium der Erkrankung sofort in ein chronisches übergeht, das andere Mal dieses chronische Stadium nach einer scheinbar vollständig krankheitsfreien Phase auftreten kann. Freilich, sieht man sich solche Fälle genauer an, so kann man von einer Krankheitsfreiheit kaum sprechen. Denn sie bieten fast alle das Bild einer mehr oder minder schweren Neurasthenie. Auch sieht man sehr schwere Schlafstörungen. Man findet Charakterveränderungen, kurz Erscheinungen, für die man bisher eine anatomische Basis nicht gerechtfertigt hielt. Es mehren sich aber in letzterer Zeit die pathologisch-anatomischen Untersuchungen über solche chronisch gewordene Krankheitsfälle, die zeigen, daß tatsächlich von einem Aufhören der Krankheit wohl nicht die Rede sein kann, sondern daß diese nur bis zu einem gewissen Grade latent blieb, um eines Tages wieder von neuem aufzuflackern. Es teilt somit die epidemische Enzephalitis diesen eigenartigen Charakter des schubweisen Verlaufes mit der multiplen Sklerose, ja selbst der Paralyse, und es wäre verfehlt, hier —

genau so wie bei den anderen erwähnten Krankheiten — von Metaprozessen zu sprechen.

Der erste, der eine genauere Beschreibung eines chronischen Falles von epidemischer Enzephalitis gegeben hat, war v. Economo. Allerdings ist dieser Fall klinisch nicht ganz so wie die anderen, weil er von vorneherein mit dem bei chronischen Fällen hervorstechendsten Symptom — dem Rigor — debutierte. Und doch fand sich eine Kombination von chronischen und akuten Veränderungen mit einer Lokalisation, wie wir sie später bei allen chronischen Fällen wieder finden können. Es war die Hirnrinde ebenso affiziert wie das Striatum, auffällig trotz des Rigors, weniger das Pallidum. Das Corpus subthalamicum zeigte die geringste Schädigung, dagegen die Substantia nigra die schwerste. Nicht zu vergessen ist, daß hier Athetose, wenigstens zeitweise, in den Vordergrund trat. Es erscheint deshalb wichtig zu betonen, daß auch der rote Kern neben alten, frischere Veränderungen aufwies.

F. Stern bringt die genaue Untersuchung eines Falles eines typisch akinetischen hypertonischen Syndroms. Er kann kaum irgendwo eine akute Veränderung nachweisen. Aber auch an chronischen Veränderungen fehlt es, soweit die Gliareaktionen in Frage kommen. Es ist vorwiegend ein schwerer Parenchymprozeß im Striatum, im Lentikularis, wobei Putamen und Globus pallidus gleich betroffen erscheinen, im Corpus subthalamicum, vor allem aber in der Substantia nigra.

Von französischer Seite wurde dann hauptsächlich durch Tretjakoff auf die Rolle der Substantia nigra bei der chronischen Enzephalitis verwiesen. Er fand die Substantia nigra auf das schwerste verändert. Leider ist uns die Arbeit nicht im Original zugänglich gewesen. Gegenüber diesen Tatsachen können die Einwendungen von Lhermitte und Cornil nicht gelten, trotzdem sie angeblich in sieben Fällen ohne entsprechende Symptome bei andersartigen Erkrankungen des Zentralnervensystems Veränderungen der Substantia nigra fanden. Es erscheint nur selbstverständlich, daß Tretjakoff diesen Autoren energisch entgegentrat, ebenso wie Foix, der auch bei postenzephalitischem Parkinsonismus die Substantia nigra auf das schwerste verändert gefunden hat.

Ähnlich den genannten französischen Autoren hat auch Anglade in der Substantia nigra schwere Veränderungen gefunden.

Das gleiche gilt auch für Marinesco, der die Veränderungen in der Substantia nigra für bedeutungsvoller hielt als im Globus pallidus. Er hielt die Veränderungen für entzündliche.

Gabriel Lévy, der unter Pierre Marie die Spätäußerungen der epidemischen Enzephalitis bearbeitet hat, hebt besonders hervor, daß der Prozeß ein diffuser ist. Kortex, Stammganglien sind in ihrem Grau ebenso zerstört als die tieferen Teile. Er fand entzündliche Veränderungen, ferner Status praecribrosus und cribrosus. Das Wichtigste ist, daß auch bei ihm der Globus pallidus weniger affiziert ist als das Striatum selbst. Auch das Corpus subthalamicum und der Nucleus ruber sind affiziert. Selbstverständlich findet er, konform den anderen Autoren, die unter Marie gearbeitet haben, eine schwere Veränderung der Substantia nigra. Hervorzuheben ist, um es nochmals zu wiederholen, daß er immer neben chronischen Veränderungen eine deutliche akute Entzündung findet, die bis ins Rückenmark, resp. ins Kleinhirn sich fortsetzte.

Die ungefähr zu gleicher Zeit erschienenen Arbeiten aus deutscher Feder geben eine volle Übereinstimmung mit den Befunden aus Frankreich. Goldstein hat wohl als erster auf die schwere Zerstörung der Substantia nigra hingewiesen, wobei die Zellen so zugrunde gehen, daß von ihnen nur Pigmentreste zurückbleiben, desgleichen narbige Veränderungen des Gewebes. Er legt Wert auf die Feststellung, daß für die Pathologie des echten Parkinson unbedingt auch die Substantia nigra eine Rolle spielt.

Hallervorden und Spatz möchte ich in diesem Zusammenhang nur deshalb erwähnen, weil sie sich bemühten, eine Brücke zu schlagen zwischen den Anschauungen von Hunt und Vogt, wonach die Starre der Muskeln durch das Pallidum bedingt werde, und der französischen Anschauung und jener von Goldstein, wonach die Tonusverteilung wesentlich abhängig ist von der Intaktheit der Substantia nigra. Denn Spatz faßt die Substantia nigra wohl nicht mit Recht — wie schon

aus den vergleichenden anatomischen Untersuchungen von Warkany im Wiener neurologischen Institut hervorgeht — als ein dem Globus pallidus direkt angeschlossenes Kernsystem auf, resp. als eine Fortsetzung des Globus pallidus ins Mittelhirn.

König hat einen Fall von postenzephalitischem Parkinsonismus untersucht und hauptsächlich auf die Veränderungen im Kleinhirn in der Medulla oblongata (Olive), in der Brücke aufmerksam gemacht und auch solche im Linsenkern gefunden. Die Veränderungen tragen mehr den Charakter einer Parenchymschädigung mit subakutem Entzündungsprozeß. Die Untersuchungen sind aber doch nicht ausführlich genug, um irgendwelche Schlußfolgerungen zu rechtfertigen.

Schaller und Olliver fanden in einem Falle von chronischer Enzephalitis ohne Rigor Veränderungen sowohl akuter als auch chronischer Natur in den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems. Es ist Striatum und Pallidum getroffen, nicht aber die Substantia nigra.

Auch d'Antona und Vegni finden akute und chronische Veränderungen in einem akinetisch-hypertonischen Syndrom. Es sei hier, wie auch in den anderen Fällen, auf die eigentümlichen schweren Wandveränderungen der Gefäße verwiesen, die auch zum Teile infiltriert sind. Auch hier ist neben dem Striatum und Pallidum eine schwere Erkrankung der Substantia nigra vorhanden.

Ganz analog ist der Befund von Bellavitis, der die Erscheinungen von Entzündung in diesen genannten Partien findet, wobei Polyblasten und Plasmazellen intervenieren.

In dem zusammenfassenden Werk von Jakob finden sich vier Fälle, wie er es bezeichnet, von metenzephalitischem Parkinsonismus anatomisch untersucht. Der erste von Globus untersuchte Fall zeigt die gewohnten Veränderungen. Eigentlich geringfügige im Pallidum, am stärksten in der Substantia nigra. Die Koinzidenz von akuter und chronischer Störung ist auch hier sicher.

Der zweite Fall ist ebenfalls von Globus und zeigt gleich dem ersten eigentlich eine schwere Störung der Substantia nigra,

bei einem typisch akinetischen hypertonischen Syndrom mit Tremor.

Zwei andere Fälle, über deren klinische Erscheinungen leider nichts ausgesagt wurde, zeigen das eine Mal das Pallidum weniger erkrankt, die Substantia nigra aufs schwerste getroffen; das andere Mal ist das Umgekehrte der Fall. Leider ist über die Spannungszustände in diesen Fällen nichts ausgesagt. Globus und Strauß haben dann zu diesem Thema nochmals Stellung genommen und eigentlich das gleiche wie Jakob hervorgehoben.

Gamno und Omodei-Jorini finden gleichfalls in zwei Fällen schwerste Veränderungen in der Substantia nigra, die nur in einem Fall auch begleitet sind von solchen im Striatum und Globus pallidus, während sie im anderen Falle fehlen. Es ist interessant, daß die klinischen Erscheinungen in diesen beiden Fällen — ich will das Weitere nicht hervorheben — nahezu identisch waren.

Claude und Schäffer konnten auch in einem Falle von amyostatischem Syndrom eine schwere Veränderung in der Substantia nigra finden, während der Globus pallidus nur leicht getroffen war. Es fehlen akute entzündliche Erscheinungen. Statt dessen sind Veränderungen im Parenchym, die sich am ehesten als Anhäufung von lymphoiden Elementen oder Gliaknötchen beschreiben lassen und die von den Autoren als parenchymatöse Entzündung gedeutet werden.

Charley Mc. Kinley hat einen Fall von Parkinsonismus mit Tremor anatomisch untersucht. Auffallend war, daß er im Gegensatz zu Hunt im Globus pallidus eigentlich relativ geringfügige Veränderungen fand, besonders im Pallidum eine leichte perivaskuläre Infiltration und etwas Gliose. Viel stärker war die Affektion im Mittelhirn, wo wiederum die Substantia nigra eine exzessive Störung aufwies. Auch entzündliche Erscheinungen um die Gefäße bildet er von der Substantia nigra ab. Desgleichen kann man an seinen Mikrophotographien deutlich die Ausfälle von Nervenfasern an der Substantia nigra wahrnehmen.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit berichten Omodei und Jorini neuerdings über die pathologische Anatomie des

Parkinsonismus. Sie legen das Schwergewicht auf die Zerstörung der Substantia nigra, in welcher nicht nur die pigmentierten Zellen zugrunde gehen, sondern in welcher es auch zu einer perivaskulären Infiltration, Gliawucherung und leichter Gefäßsklerose kommt. Sie sehen in diesen Veränderungen der Substantia nigra das Charakteristische des Parkinsonismus und suchen die Tonusstörungen durch den Ausfall dieser Substanz zu erklären.

Überblickt man die Ergebnisse der Untersuchungen, die ich eben angeführt habe, so zeigt sich eine gewisse Übereinstimmung darin, daß in allen Fällen schwerste Veränderungen in den Stammganglien und auch in der Substantia nigra gefunden wurden, Veränderungen, die zum Teile nur als Folge akuter Erkrankung aufgefaßt werden, zum Teile als Folge eines parenchymatös degenerativen Prozesses. Es zeigt sich ferner, daß man Fälle beobachtet hat, die sich in direktem Anschluß an die primäre Erkrankung entwickeln, und solche, bei welchen nach einem längeren Intervall die Krankheit von neuem beginnt, ganz wie bei dem ersten Anfall, und dann erst zu chronischen Manifestationen führt. Übereinstimmend aber fällt auf die Gleichartigkeit der Symptomenbilder. Es ist fast immer das akinetisch-hypertonische Syndrom, das eine Mal mit, das andere Mal ohne Tremor, das eine Mal gefolgt von Störungen des Sympathikus, das andere Mal ohne diese. Man könnte fast von Intensitätsschwankungen sprechen. Das Wesentlichste bei allen diesen Beschreibungen ist, daß die Mehrzahl der Autoren nur über einzelne Fälle verfügen und daß diese nicht ganz gleichmäßig untersucht erscheinen.

Durch das besondere Entgegenkommen des Vorstandes der neurologischen Abteilung des Versorgungshauses, Prof. Pappenheim, standen dem Neurologischen Institut elf Fälle von akinetisch-hypertonischem Syndrom zur Verfügung.

Ich habe diese elf Fälle nach den verschiedensten Methoden untersucht, besonders zur Feststellung der feineren histologischen Veränderungen nach der Methode von Nißl und zur Feststellung der Faserausfälle nach der Original-Weigert-Methode. Auch andere Färbungen wurden durchgeführt. Aber die

Ergebnisse, die ich kurz resumierend anführen will, basieren hauptsächlich auf den zwei eben genannten Methoden.

Das Material umfaßt folgende Beobachtungen:

I. Fall.

R. J., geb. 1882, Hilfsarbeiterin (40 Jahre alt).

Diagnose: Parkinsonismus. Akinetisch-hypertonisches Syndrom mit Tremor.

Aufgenommen im Versorgungshaus 13. Mai 1922.

Anamnese: 1920 Kopfgrippe.

Status: Mai 1922: Passive Bettlage. Affektarm. Maskenartiger Ausdruck. Seltener Lidschlag. Parkinsonhaltung der Hände. Tremor der Arme. Leichtes Lippenbeben beim Zeigen der Zunge. Sprache aphonisch. Augenbewegungen frei. Nacken- und Extremitätenmuskulatur rigid. Reflexe gesteigert.

24. August: Hochgradiger Marasmus. Sprache flüsternd. Hirnnerven frei.

19. Oktober 1922 gestorben.

Sektion: Lungentuberkulose, zum Teil disseminiert, zum Teil bronchopneumonisch. Dekubitus. Marasmus gravis. Status post encephalitidem epidemicam.

Histologische Untersuchung: Nißlfärbung. Das Putamen: Der allgemeine Eindruck ist der eines beträchtlichen Zellreichtums. Grobe Ausfälle lassen sich vielleicht stellenweise wahrnehmen, doch muß man große Vorsicht walten lassen, weil möglicherweise die Ausfälle der Lage der Faserung entsprechen könnten. Auch kann man hier sehen, daß besonders in der Umgebung einzelner Gefäße das Zellbild nicht so dicht ist wie anderwärts. Diese Zellverarmung trifft in allererster Linie die großen Zellen. Die vorhandenen großen Zellen verhalten sich ganz verschieden. Es gibt solche mit ganz normalem Tigroid und Kern, daneben Zellen, bei denen das Tigroid nur mehr am Rande sich findet, zusammengeballt ist, der Kern länglich, mitunter eingedellt, deutliche Kernwandhyperchromatose. Auch Pigmentanreicherung ist in solchen Zellen zu sehen. An anderen wieder sieht man vom Tigroid überhaupt nichts mehr. Die Zelle ist blaß, zeigt bei stärkerer Vergrößerung eine netzartige Struktur. Schließlich gibt es auch Zellschatten oder Auflösung der Zelle vom Rande her.

Viel schwieriger als die großen sind die kleinen Zellen zu beurteilen. Sie sind in ihrer Gesamtheit blaß gefärbt, zeigen kaum nennenswertes Tigroid, die Kerne sind etwas gebläht. Eine Degeneration dieser Zellen jedoch ist schwer zu beurteilen. Nur der Umstand, daß in der Umgebung dieser Zellen, besonders der kleinen, eine sichere Vermehrung der Begleitzellen sich findet, also eine ganz deutliche Gliareaktion, spricht für deren Schädigung.

Leider ist in diesen Präparaten der Globus pallidus nicht vorhanden.

Im Thalamus sieht man neben ganz gut erhaltenen Zellen deutlich auch schwer degenerierte, besonders unter den größeren. Es handelt sich immer um chronische Degeneration. Quellungen sind nahezu vermißt. Randstellung des Kerns, starke Verfettung, Schrumpfung der Zellen beherrschen das Bild. Am ausgesprochensten ist diese Veränderung im Corpus subthalamicum. Hier sind alle Zellen im Zustand schwerer Verfettung. Man kann die Veränderungen höchstens mit solchen bei amyotropischer Lateralsklerose vergleichen. Es gibt Zellen, die nur mehr durch ein Pigmentklümpchen dargestellt werden. Nicht eine einzige Zelle entbehrt der Pigmentvermehrung. Man kann hier wohl von einer Pigmentatrophie sprechen.

In der Medulla oblongata zeigt sich der Gesamtcharakter des Prozesses in voller Deutlichkeit. Ein Schnitt durch das Vaguskerngebiet zeigt zunächst, daß nahezu alle Zellen eine leichte Lipoidose aufweisen. Der dorsale Vaguskern ist in allen seinen Teilen auf das schwerste geschädigt. Hier sind Zellausfälle, hier ist Zellschattenbildung und Lipoidose sowie Zellschrumpfung zu sehen. Etwas weniger intensiv geschädigt sind die großen motorischen Zellen des Ambiguus, am wenigsten geschädigt der Hypoglossus. Die Olive hingegen zeigt wieder äußerst starke Lipoidose bis zur Fettatrophie der Zellen. Außer dieser Lipoidose sind auch Zellschattenbildungen und grobe Zellausfälle wahrzunehmen. Im Bereiche des Vaguskerngebietes sind die Zellen des Tractus solitarius besonders schwer geschädigt.

Im Nucleus dentatus cerebelli sieht man schwerste lipodystrophische Veränderungen, daneben aber auch vollständige Tigrolyse mit Zellschattenbildung und Schwund der Zellen. Hier kann man allerdings noch im Kern Quellungserscheinungen wahrnehmen. Fast alle Zellen haben gelitten. Es ist nicht ohne Interesse, daß hier die lipodystrophische Atrophie mit akuten Störungen parallel geht. Besonders auffallend ist die große Vermehrung der Gliazellen in der Grundsubstanz, was für die schweren Ausfälle zu sprechen scheint.

In der Hirnrinde ist auffällig, daß die großen Zellen, besonders die großen Pyramidenzellen der motorischen Region, absolut intakt sind. Nicht einmal so weitgehend wie die Veränderungen im Hypoglossus, zeigt sich hier Pigment. Ferner kann man auch sonst in den Rindenschichten keine bedeutenderen Störungen wahrnehmen, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß in einzelnen Zellen degenerative Veränderungen auftreten. Sie sind meist chronischer Natur. Weiters kann man, besonders in den oberen Schichten, in einzelnen Partien — aber keineswegs in allen — Zellausfälle wahrnehmen, ungefähr jenen Herdchen vergleichbar, wie sie bei der Dementia praecox von Josephi, Naito u. a. beschrieben wurden.

Die Markscheidenfärbung nach Weigert-Original zeigt im Putamen die groben Fasern größtenteils erhalten. Nur stellenweise finden sich in den groben Faserbündeln, und zwar gegen die Mitte des Kernes, Lichtungen. Ganz ventral an der Basis werden diese Lichtungen zusehends stärker.

Im Globus pallidus sind die Laminae deutlich markärmer. Auch das ganze Fasergeflecht, sowohl die Längs- als auch die Querschnitte, er-

scheint vielfach lichter, unvergleichlich lichter, als z. B. das Gebiet des Thalamus oder der inneren Kapsel.

Mitunter sieht man um Gefäßlücken herumgelegte Fasern, welche deutlich feine Netze bilden und mit ähnlichen solchen in Zusammenhang stehen. Es ist die erste Andeutung eines Status marmoratus, besonders in der Subst. nigra (Tafel IX, 28).

Auch im Nucleus dentatus erscheint das Faserbild aufgehellt. Hier kann man besonders um einzelne Gefäße herum vollständigen Schwund von Fasern wahrnehmen.

In der Rinde ist ein Schwund der feinen Fasern unverkennbar, obwohl man die Tangentialfasern und auch die Baillargerschen Streifen ganz gut nachweisen kann.

## Zusammenfassung:

Bei einem Fall von akinetisch-hypertonischem Syndrom mit Tremor, der von Beginn der Erkrankung zwei Jahre dauerte, finden sich Striatum, Pallidum, Thalamus, Corpus subthalamicum, Vaguskern, N. dentatus und Hirnrinde affiziert.

Vorwiegend lipodystrophische Degeneration der Ganglienzellen, deutliche Gliareaktion, Faserverarmung im Pallidum und der Hirnrinde.

(Das Pallidum und die Substantia nigra am Zellpräparat nicht untersucht.)

### II. Fall.

G. K., geb. 1865, Kutscher (59 Jahre alt).

Diagnose: Parkinsonismus. Akinetisch-hypertonisches Syndrom.

Aufgenommen im Versorgungshaus 2. Jänner 1923.

Anamnese: 1920 Grippe. Seither Sprache schlecht, Gang beschwerlich, Gleichgültigkeit gegenüber der Außenwelt. Keine Lues. Keine Ruhr oder Abführen.

Status praesens: Jänner 1923: Starrer Gesichtsausdruck. Bewegungsarmut, Salivation. Pupillen mittelweit, lichtstarr, Konvergenzreaktion träge. Rigor der Extremitäten. Arme beiderseits etwas ödematös. PSR beiderseits gesteigert. Bauchdeckenreflex fehlt. Dekubitus am linken Trochanter und Sakrum.

17. Jänner 1923: Sprache sehr langsam, tonlos. Amimik. Kauen und Schlucken gut. Gang langsam. Typische Haltung des Parkinson. Sensibilität ungestört.

1. April: Temperatur: 38·4, 38·9.

8. April: Temperatur: 39·5.

10. April: Temperatur: 40·5. Zyanose.

11. April gestorben.

Sektion: Encephalitis epidemica. Endarteriitis chronica deformans der Koronararterien. Myomalazie des Herzens.

Histologischer Befund: Das Nißlbild läßt weniger im Nucleus caudatus, mehr im Putamen eine schwere Schädigung der Ganglienzellen erkennen. Es handelt sich hier um ganz verschiedene Formen der Veränderungen. Einzelne Zellen zeigen deutlich Blähungen, Randstellung des Tigroids, aber nicht wie bei axonalen Degenerationen, sondern Verklumpung, vor allem aber schwerste Schädigung des Kernes mit Kernfaltenbildung, Wandhyperchromatose und Auflösung des Kernchromatins. Andere Zellen sehen wie vom Rand her angefressen aus. Sie sind wie skelettiert und lassen ein gröberes oder feineres Netzwerk erkennen. Eine dritte Gruppe von Zellen ist vollständig abgeblaßt. Die Dendrien sind gequollen und feinst gekörnt. Hier hat man die sichere Überzeugung, daß auch die kleinen Zellen schwer ergriffen sind, was zum Teil aus den Veränderungen des Plasma, zum Teil aus jenen des Kernes hervorgeht. Viele dieser Zellen sind geschrumpft, ganz atrophisch.

Ein gleiches gilt auch für die Zellen des Globus pallidus. Vor allem aber fällt auf, daß die Zellen an Zahl unendlich geringer sind und daß das gliöse Grundgewebe kernreicher ist als normal. Außerdem zeigt sich, daß die Gefäße und auch das Gewebe stellenweise Infiltrate enthalten. Diese Infiltrate bestehen vorwiegend aus kleinen Rundzellen, deren Hauptmasse wohl den Charakter der Gliazellen erkennen läßt.

An den Gefäßen selbst sieht man aber auch Zellen mit einem größeren Plasma, als es den einfachen Gliazellen entspricht. Auch ist der Kern dieser Zellen mitunter deformiert (Polyblasten). Auch Stäbchenzellen lassen sich erkennen. Am meisten erscheint diese Vermehrung der Kerne, die zum Teil auch neuronophagisch wirken, an den Rändern des Striatum.

Das Markscheidenbild zeigt eine weitgehende Myelinverarmung im Putamen. Man sieht allerdings die gröberen Fasern intakt. Aber auch in diesen gröberen Bündeln kann man bereits eine ziemlich beträchtliche Aufhellung einzelner Faserbündel wahrnehmen. Die basalen Partien sind viel besser erhalten wie die dorsalen Partien. Das feine Fasernetz im Globus pallidus fehlt, dagegen ist das grobe Netz auch hier erhalten.

Die das Pallidum duchsetzenden sagittal getroffenen Fasern sind abgeblaßt, die Querschnitte deutlich und gut gefärbt. Man könnte hier von einer Dismyelinisation sprechen.

Im Mittelhirn ist die Degeneration der Zellen eine weitaus intensivere als die in den Stammganglien. Kaum ein Kerngebiet ist frei. Dabei sind die Zellveränderungen äußerst schwere. Man kann in der Mehrzahl der Zellen kein Tigroid wahrnehmen. Der Kern ist randständig, mitunter schon vollständig aus der Zelle herausgetreten, seine Wand aufgelöst. Diese schweren Veränderungen, die vielfach zum Zellschwund führen, treffen alle Ganglienzellen der Haube, mit Ausnahme der des Okulomotorius und der um den Aquädukt, die nicht untersucht wurden. Jedenfalls sind der rote

Kern und die dorsal und lateral von ihm befindlichen Zellen des Interstitialis aufs schwerste getroffen. Von der Substantia nigra sind nur mehr einzelne Reste vorhanden. Kaum daß eine einzige Zelle ihre normale Konfiguration erkennen läßt. Die Mehrzahl ist geschwunden. An deren Stelle liegen kleinste Pigmenthäufchen. Das ganze Gewebe zeigt deutlichst Kernvermehrung, die stellenweise sogar bis zur Knötchenbildung geht.

Am entsprechenden Weigertpräparat sieht man, daß tatsächlich hier ein Prozeß vor sich geht, der fast an eine leichte Malazie erinnert. Man sieht Lückenbildung im Gewebe und eine Sklerosierung. Nehmen wir die Fasern, so fällt auf, daß die lateralen pontinen Bündel verhältnismäßig intakt sind, die feinen Systeme, die dorsal davon gelegen sind, sind dagegen zerstört. Es sind die mesenzephalo-pedunkulären Systeme. Das Kammsystem hat schwerst gelitten, wie denn überhaupt die feine Faserung im Gesamtgebiet der Substantia nigra große Lücken zeigt. Auffallenderweise ist das Gebiet des Nucleus ruber am Faserbild weniger affiziert.

Während das rote Kerngebiet eigentlich relativ gut gefärbt erscheint, ist dagegen das ganze Gebiet lateral vom roten Kern und auch dorsal wesentlich aufgehellt. Das Gebiet um den Aquädukt hat am Faserpräparat schwerst gelitten, besonders das Gebiet, das dem Kern von Darkschewitsch entspricht.

Die Degeneration im Dentatus ist keineswegs eine beträchtliche. Man sieht hier noch eine ganze Reihe sehr gut erhaltener neben allerdings schon schwer geschädigten Zellen. Jedoch ist der degenerative Prozeß hier, soweit die großen Zellen in Frage kommen, nicht sehr weit vorgeschritten. Dagegen fehlt es an kleinen Zellen. Außerdem erscheint der Reichtum an Gliakernen beträchtlich.

Die Purkinjeschen Zellen lassen das Tigroid eigentlich ganz gut erkennen. Aber auch im Kern zeigen sie in vielen Zellen keine weitgehende Schädigung. In einzelnen tritt allerdings bereits eine Wandhyperchromatose hervor. Was aber am auffälligsten ist, ist der Umstand, daß die Dendriten sich auf weite Strecken verfolgen lassen und deutlich Schwellungen zeigen. Die Schwellung erreicht beträchtliche Grade, so wie man sie im Senium finden kann, aber nicht so beträchtlich wie bei der amaurotischen Idiotie.

Entsprechende Weigertpräparate dieser Gegend zeigen keine auffallende Abweichung von der Norm. Selbst die Faserung des Dentatus erscheint ziemlich gut.

Medulla oblongata: Während der Hypoglossuskern eigentlich ganz normale Konfiguration zeigt, ist der dorsale Vaguskern schwerst degeneriert. Zentrale Chromatolyse bis zum Schwund der Zellen, ohne deutliche Quellungserscheinungen.

Auch in der Substantia reticularis sind auffallend schwer degenerierte Zellen zu sehen. Diese Zellen gehören zum Teil dem Ambiguus an. Die Olivenzellen zeigen ebenfalls schwere Entartungen. In diesen ist die Pigmentatrophie im Vordergrund. Überall sieht man reaktive Vermehrung der Glia im Gewebe. Auch hier zeigt sich wie in der Substantia nigra im Weigertpräparat, daß das Gebiet des dorsalen Vaguskernes wesentlich faserärmer

erscheint als es der Norm entspricht und zu Lückenbildung neigt. Sonst sieht man in diesem Gebiet keine auffallende Störung der Fasern.

Im Stirnlappen ist die zweite Schichte der Zellen sehr mangelhaft entwickelt. In der dritten Schichte sind schwer degenerierte Ganglienzellen, die größeren Elemente sind allerdings gut erhalten. Aber auch in ihnen Kernwandhyperchromatose. Auch die tieferen Zellagen sind stellenweise degeneriert. Daneben finden sich allerdings ganz gut erhaltene Zellen. Auch in der Calcarina sind analoge Veränderungen.

Zentralwindung: Hier trifft die Veränderung mehr die oberen Schichten, weniger die Schichte der großen Pyramidenzellen. Doch zeigt auch diese eine feine Körnelung des Tigroids in einzelnen Zellen. Auch im T. l. sind Ausfälle sehr deutlich zu sehen. Es handelt sich hier zum Teil um schwerste Degeneration der Ganglienzellen bis zum Zelltod und Zellschwund. Auch hier Kernwandhyperchromatosen in allen Schichten.

Weigertpräparate zeigen die feinen Fasern scheinbar nicht vorhanden, vielleicht wegdifferenziert. Auffallende Verdünnung der Radien. Auch der Vique d'Azyrsche Streifen zeigt nicht jene gute Färbung, wie man sie sonst zu treffen pflegt. Es ist sicherlich ein Faserschwund neben einer Verdünnung einzelner Radien zu konstatieren.

## Zusammenfassung:

Schwere Schädigung und Ausfall der Ganglienzellen im Striatum und Globus pallidus, im ersteren sowohl der großen als auch der kleinen Zellen. Nahezu vollständige Zerstörung der Zellen der Substantia nigra. Schwere degenerative Veränderungen nahezu aller Zellgruppen der Mittelhirnhaube (Nucleus ruber, interstitialis, Darkschewitsch und Retikulariskern). Schwere Veränderungen im dorsalen Vaguskern. Relativ geringfügige Veränderungen im Nucleus dentatus und dem Kleinhirn, wobei nur auf die Schwellung der Dendriten der Purkinjeschen Zellen verwiesen sei. Schwere Schädigung der Hirnrindenzellen in allen Gebieten mit Zellausfall, reaktive Gliawucherung bis zur Sklerose, Demyelinisation von Fasern im Putamen, der Substantia nigra, vorwiegend Stratum interm., mesenzephalen Fasern und im Vaguskerngebiet. Gleichzeitige Affektion der Rinde, Verlust der Flechtwerke, Verdünnung der Radien.

### III. Fall.

J. A., geb. 1867, Buchhalter, gest. 20. April 1923 (56 Jahre alt).

Diagnose: Parkinsonismus, akinetisch-hypertonisches Syndrom mit Tremor.

Anamnese: Scharlach, Kopfgrippe 1920. Schwere Halsentzündung 1903. Seit $2^1/_2$ Jahren Angstgefühle, Depression. Zeitweilig geschwollene Füße.

Status praesens: Depression. Pupillen klein, reagieren gut. Gesicht maskenartig. Leichtes Beben der Lippen. Tremor der Hände. Erhöhter Rigor. Nackenrigor und Steifigkeit während der Grippe 1920. Starker Speichelfluß vor sechs bis acht Wochen. Rigor des rechten Armes.

8. März 1923: Klagt über Atemlosigkeit. Herztätigkeit schwach. Zunehmende Schwäche. Dekubitus über Stamm und beide Trochanteren.

Sektion: Encephalitis epidemica. Arteriosklerosis. Koronarsklerose.

Histologischer Befund: Ein Schnitt aus dem vorderen Abschnitt des Striatum, wo der Kopf des Nucleus caudatus und des Putamen allein getroffen sind, zeigt im ganzen Gebiet eine schwere, noch floride Entzündung. Diese Entzündung trifft sowohl das Striatum als auch die Capsula interna. Die Infiltrate sind frei im Gewebe, gewöhnlich trauben- oder häufchenförmig. Eine besondere Lagerung zu den Gefäßen ist nicht zu sehen.

Die großen Ganglienzellen sind verhältnismäßig reichlich vorhanden, aber alle eigentlich im Zustand mehr minder schwerer Degeneration. Abgesehen von der weitgehenden Lipoidose kann man in der Mehrzahl der Zellen kein Tigroid mehr wahrnehmen, außer einer feinen Granulation. Auffallend verändert erscheinen die Kerne. Ein Teil von ihnen ist im Zustand der homogenen Kernschrumpfung, die sehr weit vorgeschritten ist. Die kleinen Zellen sind nahezu vollständig vernichtet. Man kann kaum einzelne von ihnen wahrnehmen, und zwar sind diese schwer verändert.

Das entsprechende Weigertpräparat zeigt sowohl im Putamen als auch im Nucleus caudatus eine Abnahme des feinen Fasernetzes und eine Abblassung der gröberen Faserbündel. Der normalerweise im Nucleus caudatus vorhandene Status marmoracus findet sich auch im Nucleus lenticularis.

Ventrale Partie: Es ist deutlich zu sehen, daß die die Kapsel durchsetzenden, die Striatumkerne verbindenden Fasern schwere Abblassung zeigen.

Im Gegensatz zum Striatum ist das Pallidum hier verhältnismäßig gut erhalten, soweit die großen Zellen in Frage kommen. Man sieht in der Mehrzahl derselben das Tigroid. Auch ist die Lipoidose eine relativ geringfügige. Allerdings ist nicht zu leugnen, daß auch hier Zellschädigungen vorhanden sind. Sie treffen dann meist den Kern. Wandhyperchromatose, auch neurophagische Zellen zeigen sich.

Von Interesse ist es ferner, zu sehen, daß auch im Pallidum kleinste Herdchen frischer Entzündung sich finden sowie an einzelne Gefäßen eine deutliche Vermehrung der Kerne an der Wand. Es sind vorwiegend lymphoide Elemente, die das Exsudat bilden. Neben solchen entzündlichen Gefäßen sieht man aber wiederum ganz normale Gefäße.

Das entsprechende Weigertpräparat zeigt, daß die gröberen Fasern, besonders jene des Globus pallidus, hier verhältnismäßig gut erhalten sind. Das feine Fasernetz, das gegen das Putamen hin sich ergießt, hat schwer gelitten. Aber auch sonst sind im Putamen caudal die Fasern besser erhalten als oral.

Die Substantia nigra zeigt sich schwerst verändert. Besonders die pigmentierten Zellen sind höchstgradig atrophisch. Man sieht neben relativ normalen, vereinzelten Elementen mit dem typischen Pigment, nur mehr kleine Pigmentklümpchen. Auch die pigmentlosen Zellen knapp oberhalb davon erscheinen schwerst verändert. Am meisten getroffen sind aber doch die pigmenthaltigen Zellen. An einzelnen Stellen sieht man bereits reaktive Gliawucherung in kleinen Inseln.

Was die Haubenzellen anlangt, so kann man wohl auch hier sagen, daß sie schwerst geschädigt sind. Das gilt sowohl für die Elemente des Nucleus ruber als auch für die des Interstitialis, wie denn überhaupt alle in der Haube befindlichen Ganglienzellgruppen, vereinzelt wenigstens, schwer geschädigt erscheinen. Von Interesse ist, daß hier neben Schwellungserscheinungen und Auflösung der Zellen die Lipoidose zurückgeht. Ferner fehlt hier das Infiltrat, das wir im Streifenhügel so reichlich gefunden haben.

Im Faserpräparat erscheint die Substantia nigra allerdings nur in einem kleinen Abschnitt getroffen. Sie ist hier medial ein wenig faserärmer. Lateral zeigt sie sich relativ faserreich, besonders dort, wo der scheinbare Übergang zum Nucleus lenticularis (Globus pallidus) erfolgt. Doch kann man hier immerhin eine deutliche Abblassung der sonst gut tingierten Fasern erkennen. Im Nucleus ruber ist eigentlich wenig von degenerierten Fasern zu sehen. Besonders die Kapseln erscheinen ganz gut gefärbt. Um den Aquädukt herum ist auch das Fasernetz nicht sehr gestört. Der Nucleus dentatus ist ziemlich zellreich. Ein großer Teil der Zellen ist lipoidotisch verändert. In anderen wieder tritt das Tigroid vollständig zurück, an dessen Stelle ist ein feines Netzwerk oder feinste Körnchen. Die Schädigung ist aber keine sehr tiefgreifende.

Die Purkinjeschen Zellen sind hier gut gefärbt, zeigen jedoch an einzelnen Stellen auch wieder Schwellung der Dendriten.

In der Weigertfärbung des Dentatus läßt sich nur an einzelnen Stellen mitunter eine Abblassung erkennen. Aber sie ist so undeutlich, daß man sie nicht als pathologisch bezeichnen kann.

In der Medulla oblongata sieht man an einzelnen Stellen die Kerne verändert. Die Veränderung der Zellen ist jedoch eine doppelte. Wir sehen typische schwere Lipoidose mit Atrophie und anderseits ganz akute Veränderungen. Die Veränderungen sind ziemlich diffus. Es zeigt sich, daß sowohl die Olivenkerne gelitten haben, als auch die Kerne der Substantia reticularis und der dorsale Vaguskern.

Im Faserpräparat treten Schädigungen nicht hervor.

Auch im Vorderhorn des Rückenmarks sieht man diese beiden Veränderungen. Besonders die lipoidotische Atrophie tritt stark hervor.

Hirnrinde: Die Hirnrinde ist diffus geschädigt. An einer Stelle, wo die Pia vorhanden ist, sieht man ein leichtes Infiltrat in ihr, das von der Pia durch die Gefäße in die Rinde einbricht.

Die Ganglienzellen zeigen sich zum Teil ziemlich schwer geschädigt.

Das gilt für alle, auch die großen Pyramidenzellen der motorischen Region. Die Veränderung der Zellen ist weniger eine akute, eher eine chronische.

Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, daß hier im Faserpräparat Stellen sind, die fleckweise auch der Radien entbehren (Tafel III, 7). Sonst sind die Tangentialfasern und die Flechtwerke auffallend vermindert. An einzelnen Stellen ist das allerdings nicht der Fall. Da erscheinen die Fasern und die Flechtwerke vollständig normal, an anderen Stellen dagegen sieht man vollständigen Ausfall und gleichzeitig deutlich sklerotische Partien.

## Zusammenfassung:

Schwere Schädigung des Striatum sowohl der großen als der kleinen Zellen (schwere Degeneration, Lipoidose) mit Schwund von Zellen und Fasern. Geringere Affektion des Pallidum. Schwerster Zellschwund der Substantia nigra; hochgradige Schädigung der Zellen des N. ruber, interstitialis und Darkschewitsch bei relativ besser erhaltenen Fasern. Medulla oblongata-, Vagus- und Olivengebiet schwer, Kleinhirnrinde und N. dentatus weniger getroffen. Hirnrinde diskontinuierlich affiziert. Überall frische Infiltrate.

### IV. Fall.

E. A., geb. 1881, Maschinist (48 Jahre alt).

Diagnose: Encephalitis myoclonica. Akinetisch-hypertonisches Syndrom (Parkinsonismus).

Anamnese: Keine Lues. Anfang 1920 Grippe. Im Anschluß an die Grippe: Doppeltsehen und Herabsetzung der Gehfähigkeit. Wegen Verschlimmerung des Zustandes Suizidversuch im Mai 1922. Seit September 1921 unfähig zu gehen. Seit Herbst 1921 ist die Sprache langsam und tonlos. Ins Versorgungshaus aufgenommen 27. September 1922.

Status praesens: September 1922: Orientiert. Apathische, akinetische, passive Rückenlage. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Affektlos, jedoch aufmerksam. Sprache klar, monoton, langsam. Rigor der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Reflexe mit Ausnahme des Bauchdeckenreflexes herabgesetzt, Patellarreflex erloschen.

5. Oktober 1922: Kauen und Schlucken erschwert. Augenbewegungen frei. Doppeltsehen beim Blick nach oben und seitwärts. Kein Nystagmus. Anisokorie. Pupillen reagieren. Amimik. Starke Salivation. Patellar- und Achillereflex nur schwach. Babinski fehlt. Rigor der unteren Extremitäten stärker als an den oberen Extremitäten. Sensibilität ungestört. Starker Schweißausbruch.

30. Dezember 1922: Mäßiger Dekubitus am Sakrum und Waden.

4. Jänner 1923: Exitus. Krankheit ohne Fieber abgelaufen.

Sektionsbefund: Parkinsonismus, Dekubitus am Sakrum, Marasmus.

Histologischer Befund: Putamen und Nucleus caudatus sind diffus infiltriert. Es handelt sich um eine generelle Vermehrung der Kerne im Gewebe. Nur stellenweise treten sie zu Häufchen zusammen (Neuronophagie, Tafel IV, 11). Aber auch diese sind locker gefügt und man kann zwischen ihnen deutliche Zellausfälle wahrnehmen. Der Ausfall an Zellen ist hier überhaupt ein sehr beträchtlicher. Das wird verständlich, wenn man sieht, wie schwer geschädigt die Zellen im allgemeinen hier sind. Man sieht besonders in den großen Zellen nur Torsi, welche ganz blaß gefärbt, an den Rändern angefressen, ohne Tigroidsubstanz und ohne Kern vorhanden sind. Auffällig ist, daß in der Umgebung so schwer geschädigter Elemente auch die Gliareaktion geringfügig ist. Zumindest sind es Formen schwerster Zellschädigung ohne Schwellungserscheinungen (Tafel VI, 17).

Im Weigertpräparat sieht man verhältnismäßig noch gut erhaltene Querschnitte im Putamen und Globus pallidus. Die feinen Fasern aber sind vollständig verschwunden. An der Stelle des Status marmoratus ist beginnende Desintegration zu sehen. Das gilt sowohl für den Nucleus caudatus als auch für den Globus pallidus. Aber auch das Inselgebiet zeigt Ähnliches. Auch im Globus pallidus sind die Zellen schwer erkrankt, wenn auch nicht so stark wie im Putamen. Auch das Infiltrat ist hier wesentlich geringer. Doch läßt sich auch hier eine Zellverminderung wahrnehmen.

In den kaudalen Abschnitten zeigt sich das gleiche bezüglich des Putamen und des Nucleus caudatus wie in den oraleren Schnitten.

Die feinen Fasern sind einfach wegdifferenziert. Im Globus pallidus dagegen sieht man sowohl die Laminae als auch die quergetroffenen Faserzüge gut erhalten, wenn auch hier eine Verminderung, besonders in den äußeren Partien, nicht abzuleugnen ist.

Analoge schwere Veränderungen treffen das ganze Mittelhirn inklusive der Substantia nigra und auch das Vaguskerngebiet zeigt schwerste Schädigung.

N. dentatus: Schwerste Degeneration der Zellen. Hier kann man auch Kernblähungen sehen. Die Mehrzahl der Zellen ist vollständig abgeblaßt, die Kerne homogen geschrumpft, zum Teil schon geschwunden (Tafel XI, 32). Auch starke Lipoidose zeigt sich in einzelnen dieser Elemente. Im Gegensatz dazu sind die Kleinhirnzellen viel besser erhalten. Ausfälle der Körner fehlen. Die Purkinjeschen Zellen zeigen sich allerdings geschädigt. Auch hier kann man wieder Verdickungen von Dendriten wahrnehmen. Die Pia erscheint hier eine Spur gereizt.

In der Rinde des Stirnhirns und auch anderen Orts (Calcarina, Tafel I, 3) sind zahlreiche Zellausfälle zu konstatieren. Sie treffen alle Schichten. Die Zellen selbst sind teilweise geschrumpft, homogenisiert, einzelne ganz atrophisch, andere wieder sind schwerst geschädigt. Es finden sich hier Bilder, die vollständig der schweren Zellschädigung von Nißl entsprechen. Es kommt dadurch zu fokalen Ausfällen.

Das Weigertpräparat zeigt deutlich die fokalen Ausfälle, indem hier auch die Fasern fokal gelitten haben. Das gilt insbesondere für die Flechtwerke, aber stellenweise sogar auch für die Radien.

## Zusammenfassung:

Schwere Schädigung der Zellen des Striatum (große und kleine), weniger des Pallidum, dessen Fasern relativ gut erhalten sind. Substantia nigra schwerst affiziert. Die Mittelhirnhaubenkerne, das Kleinhirn, besonders der Dentatus, zeigen schwerste Schädigungen. Starke Affektion der Hirnrinde mit fokalen Ausfällen. Deutliche generelle Entzündung.

### V. Fall.

G. H. A., geb. März 1877, Schuhmachergehilfe (47 Jahre alt).

Diagnose: Postenzephilitischer Parkinsonismus. Akinetisch-hypertonisches Syndrom, mit Tremor links und links älterem Prozeß.

Aufgenommen im Versorgungshaus am 16. Mai 1922.

Anamnese: Mai 1922: Lues negiert (Wassermann negativ im Liquor und Blut.)

Grippe Februar 1919. Seit 1920 Zittern im linken Arm und Schmerzen im linken Bein und schlechtes Gehvermögen.

Nachtrag: Februar 1919 Grippe unter Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Doppeltsehen, nachher Schlafsucht, bis jetzt bettlägerig, kann die Augen nur unter Anstrengung offen halten, sieht schlecht, besonders rechts. Seit Herbst 1921 allmähliche Verschlechterung, Zittern in linker Hand, seit einem Monat auch im Mund. Jetzt Schlafstörung (schläft nur von 11 bis 3 Uhr). Seit drei Monaten heftiger, brennender Schmerz in linker oberer Extremität. distal zunehmend Schmerz in der Zunge. Starker Schweiß, oft Speichelfluß.

Status: Mai 1922: Gefäße rigid. Muskelvolum an beiden linken Extremitäten diffus vermindert. Tonus an beiden oberen Extremitäten erhöht, an den unteren Extremitäten nicht. Nirgends Spasmen. Motorische Kraft der linken oberen Extremität bedeutend vermindert, der linken unteren Extremität wenig vermindert. Taktile Sensibilität normal. Hyperalgesie der Haut (Aufheben von Hautfalten) und der Muskulatur der linken oberen Extremität. Tiefensensibilität und Koordination normal.

Sehnen- und Periostreflexe überall sehr lebhaft, beiderseits kurzer Fußklonus. Bauchdeckenreflex und Fußsohlenreflex beiderseits vorhanden. Babinski beiderseits negativ.

Typischer Parkinsonismus. Tremor nur in linker oberer Extremität. Pupillen unter-mittelweit, lichtstarr, auch konsensuell. Beim Akkomodationsversuch konvergiert Patient nicht; die Pupillen bleiben dabei starr. Strabismus divergens concomitans (fixiert nur mit dem linken Auge). Linker Mundfazialis eine Spur paretisch, ebenso linker Hypoglossus (nach Angabe

des Patienten war bei der Kopfgrippe der linke Mundwinkel tiefer und die Zunge wich nach links ab, ferner konnte er durch 14 Tage schlecht schlucken). Sonst Hirnnerven normal.

Mimik vermindert. Sprache etwas monoton, sonst normal. Intelligenz gut. Keine Kleinhirnsymptome. Romberg negativ. Gang vorsichtig, nicht charakteristisch. Pro- und Retropulsion fehlen. Innervation verstärkt den Tremor. „Geldzählungsbewegung" in linker oberer Extremität sehr deutlich.

August: Maskengesicht. Lidtremor. Beim Augenschluß bleibt das linke Oberlid etwas zurück; er kann dieses Auge nur mit Anstrengung öffnen. Zunge zittert, weicht beim Herausstrecken nach links ab. Andauernder langsamer Wackeltremor des Unterkiefers. Starke Salivation.

Obere Extremitäten: links gebeugt gehalten, Finger in krankhafter Beugestellung, Geldzählbewegungen, Rigor, passive Bewegung schmerzhaft. Rechts Formikationsgefühl der Finger. Sehnenreflex beiderseits lebhaft, $l > r$.

Untere Extremitäten: Gang und Bewegungen langsam, schwerfällig. Beim Augenschluß Fallen nach rechts. Blase, Mastdarm intakt, Fundus normal.

23. Juli 1923: Seit acht Tagen klonische Krämpfe der Muskulatur des Mundes, die beim Sprechen sistieren.

10. September 1923: Ikterus bis 3. November.

16. November 1923: Zeitweise klonische Zuckungen der rechten Hand, ohne Schmerzen.

Februar 1924: Keine Propulsion, deutliche Retropulsion.

23. Juni 1924: Zeitweise starkes Schwitzen am ganzen Körper.

5. Juli 1924: Dekubitus an den Prädilektionsstellen.

20. Juli 1924: Zunehmender Verfall.

26. Juli 1924: Dekubitus gangränös. Septische Temperaturen.

29. Juli 1924: Noch in ultimis Pro- und Supinationstremor.

29. Juli 1924: Exitus.

Sektion: Die basalen Hirngefäße zeigen, abgesehen von einer geringen Atheromatose der Carotis interna, beiderseits keine Veränderung. Hochgradiger Marasmus. Exzessive Muskelatrophie. Kontrakturen an allen vier Extremitäten. Gangränöser Dekubitus am Kreuzbein, Trochanter an beiden Füßen. Metastat. pyäm. Abszeß im linken Musc. pectorialis minor. Schwere chronische Bronchitis und konfluierende Lobularpneumonie im Unterlappen beiderseits.

Histologischer Befund: Im Nucleus caudatus und im Putamen fallen zunächst die schweren Ausfälle an Zellen auf. Man sieht an deren Stelle mitunter Knötchen, die perivaskulär sitzen und nicht allein aus Glia, sondern auch aus Bindegewebe bestehen. Man sieht ferner schwerste Zelldegenerationen mit Kernwandhyperchromatose, Kernschwund und Zellschwund. Jede akute Degeneration wird vermißt, wie denn überhaupt Schwellungen nicht vorhanden sind. Die kleinen Zellen degenerieren, indem sie abblassen und einfach schwinden.

Im Globus pallidus ist hier fast der gleiche Prozeß. Was auffält, ist,

daß die Zellen, die intakt sind, ziemlich starke Pigmentation zeigen. Man sieht auch Homogenisation und Schrumpfung einzelner Zellen.

Der Prozeß geht auf den Thalamus über. Man sieht hier, wie auch im Nucleus lenticularis, an den Gefäßen deutliche Infiltrationen. Es sind lymphoide Elemente und gliogene Elemente. Auch Stäbchenzellen sieht man hier. Die Mehrzahl scheint aber vaskulärer Genese.

Im Corpus subthalamicum fällt besonders der Pigmentreichtum der Zellen auf und die Atrophie einzelner im Anschluß an die Überpigmentation. Doch ist die Form der Zellen zumeist gewahrt. Eine oder die andere Zelle zeigt auch schwere Degeneration.

Im Mittelhirn ist es wieder die Substantia nigra, welche die schwersten Ausfälle erkennen läßt. Man sieht freies Pigment, Anhäufung von Gliakernen und mitten unter diesen zerstörten Zellen eine oder die andere, welche noch der Norm entsprechend entwickelt ist.

Etwas weniger intensiv als die Substantia nigra sind sämtliche Kerne der Haube zerstört, sowohl der rote Kern als der Interstitialis und der Darkschewitsch. Es ist auch hier besonders auffällig, daß die ganzen motorischen Zellen, welche lateral in der Haube des Mittelhirns gelegen sind, sich relativ intakt erweisen.

Im Kleinhirn zeigen die Purkinjeschen Zellen wohl eine relativ normale Struktur, aber man sieht in den Dendriten die bekannten Schwellungen. Ferner zeigt sich, daß auch im Kleinhirn eine Anreicherung von Kernen vorhanden ist, die manchmal fast zum Infiltrat führte. Auch hier sind Stäbchenzellen, deren vaskuläre Abkunft aber nicht immer sicherzustellen ist.

Der Nucleus dentatus zeigt sich hier ganz merkwürdig. Eine Stelle ist schwerst zerstört, die andere dagegen befindet sich vollständig intakt. Dabei fällt auch hier wieder die Überpigmentation auf, sowie daß der Prozeß der Zellschädigung ein fokaler ist, hier fast noch deutlicher als im Striatum. Wenn man die Zellschädigungen addiert, so muß man doch eine schwere Beeinträchtigung des Nucleus dentatus auch hier anerkennen.

Die Medulla oblongata bietet sonst das gleiche Bild in bezug auf den Vagus. Auch hier kann man Infiltratzellen wahrnehmen. Viel wichtiger erscheint, daß die Olive ganz analog wie der Nucleus dentatus sich verhält. Wir finden Stellen, wo die Olivenzellen nahezu ausgefallen sind. Hier ist die Lipoidose im Vordergrund. Es ist schon eine Fettatrophie und keine einfache Verfettung. Ähnlich wie im Mittelhirn ist auch hier eine leichte Infiltration perivaskulär.

Das Rückenmark: Im Gegensatz zu den schweren Veränderungen der bisher beschriebenen Fälle sind die Vorderhornzellen relativ gut entwickelt. Und doch kann man in einzelnen Gruppen dieser schwerste Ausfälle wahrnehmen, die allerdings immer nur einzelne Zellen betreffen. Auch die Hinterhornzellen zeigen derartige Ausfälle. Im Seitenhorn ist der Ausfall noch stärker. Hier kann man schon Degenerationen größerer und kleinerer Zellen wahrnehmen, bis zum Zellschwund. Dagegen kann man sehen, daß die Zellen, die in der Nähe des Zentralkanals gelegen sind, sich eigentlich

relativ normal verhalten. Im großen und ganzen ist im Rückenmark das Vorderhorn wenig, das Seitenhorn stärker geschädigt.

Auch die Calcarina zeigt fokale Zellausfälle. Selbst die großen, in der Tiefe befindlichen Zellen sind schwer degeneriert. Das interessanteste ist, daß die Zellausfälle fokaler Natur sind. Leichte meningeale Reizung ist zu sehen. Das gilt für alle untersuchten Rindenstückchen.

Das Putamen zeigt im Weigertpräparat, besonders in den ventralen, weniger in den dorsalen Partien, eine Dysmyelinisation, während die dorsalen Partien den Status marmoratus hervortreten lassen. Ventral sind außer ein paar dicken Fasern keine Fasern zu sehen. Dorsal sind nur die feinen, den Marmoratus charakterisierenden Fasern zu sehen. Sehr auffällig ist, daß auch die die Kapsel durchsetzenden Fasern sehr schlecht gefärbt sind und daß auch die Querschnitte im Globus pallidus abgeblaßt sind.

Auch im Nucleus caudatuts tritt der Status marmoratus diffus hervor. Der Nucleus dentatus ist hier auffällig faserarm, respektive die Fasern, die vorhanden sind, sind sehr blaß, im Gegensatz zu den Fasern der Markstrahlen des Kleinhirns.

Im Mittelhirn ist in der Substantia nigra eine schwere Degeneration der Fasern zu sehen. Besonders das feine Netz der Zellen ist fast entmarkt.

Auch der Nucleus ruber zeigt hier, soweit er noch vorhanden, Schädigungen. Auffallend ist auch die Schädigung im Thalamus opticus, wo die Markkapsel des centre médian schwer gelitten hat.

In der Medulla oblongata zeigt die Olive wohl eine leichte Blässe der Fasern, aber nur einseitig, so daß man diese als artefizielle bezeichnen muß.

Auch die Rinde zeigt in den feineren Fasern deutliche Aufhellungen. Man kann aber sowohl die Tangentialfasern als auch die Flechtwerke erkennen. Das gilt besonders für die Vicque d'Azyrschen Fasern. Die Schädigung ist eine mehr generelle, nicht so sehr lokale.

Im Rückenmark kann man von einer Degeneration nicht sprechen. Auch der Processus reticularis zeigt die Fasern ganz normal.

## Zusammenfassung:

Diffuse Affektion des Striatum und Pallidum, am meisten der Substantia nigra, aber auch des Corp. subthalamicum und der mesenzephalen Haubenkerne. Mehr fokale Affektion im N. dendatus, der Olive, der Großhirnrinde und des Rückenmarks. Schwere Markfaserausfälle. Deutliche Zeichen diffuser Entzündung.

### VI. Fall.

J. R., geb. 1873, Hilfsarbeiterin (49 Jahre alt).

Diagnose: Parkinson. Akinetisch-hypertonisches Syndrom. Arteriosklerose.

Aufgenommen im Versorgungshaus Juli 1922.

Anamnese: 1920 Grippe. Seither großes Schlafbedürfnis. Mattigkeit. Schwäche.

Status: Juli 1922: Maskenartiges Gesicht. Affektarm. Kein Tremor. Radialis rigid, gesschlängelt. Akinese. Sprache monoton, leise.

Dekubitus am Sakrum und Trochanteren.

Gestorben: 11. November 1922.

Sektion: Peritonitis tuberculosa. Decubitus. Marasmus gravis. Parkinson, Arteriosklerose.

In diesem Fall fällt sowohl im Putamen als auch im Nucleus caudatus neben der schweren Zellschädigung und den Zellausfällen besonders die Neuronophagie auf. Es ist schon mehr als Neuronophagie. Es macht den Eindruck einer diffusen Entzündung, allerdings keiner akuten.

An den Gefäßen ist die Infiltration eher geringer als im Gewebe. Doch tritt auch an den Gefäßen eine Kernvermehrung deutlich hervor.

Im Globus pallidus sind die Zellausfälle besonders stark. Das Fokale der Ausfälle tritt auch hier besonders hervor. Die Veränderungen sind analog auch im Thalamus opticus.

Auffallend gut ist das Corpus subthalamicum erhalten. Nicht als ob hier keine degenerierten Zellen wären, aber es ist gar kein Vergleich z. B. zur Substantia nigra.

Im Mittelhirn tritt der entzündliche Prozeß ganz deutlich hervor. Hier sieht man ihn auch an den Gefäßen etwas besser markiert.

Die Substantia nigra präsentiert sich wie in den früheren Präparaten mit großen Zellausfällen, freiem Pigment im Gewebe, einzelnen ganz blassen Zellen und kaum einer noch vorhandenen normalen Zelle (Tafel VIII, 24, 25, Tafel IX, 26, vergl. dazu Tafel VII, 22). Man muß zugeben, daß der Prozeß in der Substantia nigra am weitesten vorgeschritten ist und am eingreifendsten. Man kann deutlich noch jetzt die Degeneration einzelner Zellen wahrnehmen. Die Degeneration erfolgt in der Weise, daß die Zellen in toto abblassen, daß sie sich vom Rand her auflösen und auf diese Weise das Pigment frei wird. Letzteres bleibt am längsten frei im Gewebe erhalten.

Auch im Lobus coeruleus finden sich schwer degenerierte Zellen. Die Purkinjeschen Zellen zeigen sich relativ intakt. Nur bei einzelnen sieht man bereits die Quellung der Dendriten. Auch die Körnerzellen zeigen hier stellenweise Rarefikation.

Der Nucleus dentatus zeigt alle Zellen abgeblaßt, andere etwas gequollen, beginnen sich vom Rand her aufzulösen. Nirgends ist hier ein normales Tigroid vorhanden. Starke Pigmentation.

Medulla oblongata: Auch hier sieht man wieder an verschiedenen Stellen Degeneration von Zellen. Es ist auffällig, daß hier die Olive verhältnismäßig wenig degeneriert erscheint. Freilich sind die Zellen nicht so schön in bezug auf das Tigroid wie normal, aber die Kerne sind erhalten und das Pigment fehlt.

Auch in diesem Fall erscheint die Hirnrinde etwas gereizt. Schon die Pia mater zeigt ein leichtes Infiltrat. Die zweite Schichte im Stirn-

lappen ist abgeblaßt. Die großen Zellen der dritten Schichte zeigen zahlreiches Pigment. In den tieferen Schichten zeigen sich gleichfalls degenerative Elemente, die stellenweise zu fokalen Ausfällen führen. Doch kann man nicht sagen, daß eine Schichte besonders bevorzugt sei.

Auch in der Zentralregion sieht man mächtige Ausfälle in der dritten Schichte. Hauptsächlich die dritte Schichte ist getroffen. Die Riesenpyramiden sind intakt.

Auch die Calcarina zeigt Ausfälle, aber nicht so lebhaft wie in den frontalen Partien.

Nucleus caudatus und Putamen zeigen im Weigertpräparat die feinen Fasern vollständig wegdifferenziert. Die groben Fasern sind stellenweise ganz gut erhalten. Um manche Gefäße herum beginnt ein Status desintegrationis.

Der Nucleus dentatus erweist sich hier etwas faserreicher als in den anderen Fällen, wenn auch unverkennbar Faserausfälle vorhanden sind.

Sehr interessant ist, daß im Weigertpräparat die Gegend des dorsalen Vaguskernes fast vollständig entmarkt ist.

Die Hirnrinde zeigt eine mehr generelle Abnahme der feineren Fasern, die allerdings vorhanden sind, wenn auch nicht in derselben Extensität wie normal.

## Zusammenfassung:

Diffuse Affektion des Striatum und Pallidum, schwerste Neuronophagie im ersteren. Substantia nigra am stärksten getroffen; sonst auch Locus coeruleus, Kleinhirn (N. dentatus), Medulla oblongata getroffen. Wegdifferenzierung hauptsächlich der feinen Stammganglienfasern.

### VII. Fall.

P. W., geb. 1884, Maurergehilfe (40 Jahre alt).

Diagnose: Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica. Akinetisch-hypertonisches Syndrom.

Ins Versorgungshaus aufgenommen 13. September 1922.

Anamnese: Mit 33 Jahren Lungentuberkulose. Kann sich nicht an eine Grippe erinnern. Seit einem Jahre Schmerzen in den Beinen und Armen. Keine Lues.

1916: Kopftyphus und Pleuritis. Vor einem Jahr fieberhaft erkrankt, seither Klage über Schmerzen. Vor kurzem Doppelsehen.

Status praesens: September 1922: Starrer Gesichtsausdruck. Sprache monoton, langsam, ebenso die Bewegungen. Pupillen weit, Reflexe normal. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. PSR gesteigert. Rigidität der Muskulatur. Romberg positiv. Speichelfluß. Kauen und Schlucken schwierig. Mäßiger Rigor der unteren Extremitäten. Gehen unmöglich.

Liegt mit geschlossenen Augen, kann nach Aufforderung sie nicht öffnen. Werden sie passiv geöffnet, so kann er sie nur mit Anstrengung und langsam schließen. Seit Februar leichter Dekubitus an Trochanteren und Füßen. Amimik. Parkinsonhaltung. An linker oberer Extremität leichter Tremor, Bauchdeckenreflex rechts geringer als links.

Tod: 1. Mai 1924.

Sektion: Kachexie. Pleuritische Adhäsion. Dekubitus.

Histologischer Befund: Dieser Fall ist durch einen exzessiven Zellschwund, besonders der großen Zellen im Putamen und Nucleus caudatus, ausgezeichnet (Tafel V, 14). Aber auch die kleinen Zellen zeigen schwerste Veränderungen.

Im Globus pallidus ist der Zellreichtum auch ein sehr beträchtlich geminderter. Aber medial zeigen sich noch, wenn auch schwer veränderte Zellen. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die vorhandenen großen Zellen kaum als normale anzusehen sind. Sie sind zumindest verfettet, abgeblasst, wenn nicht Kernschwund und Lysis vorhanden ist. Was hier jedoch am meisten in die Augen fällt, ist die diffuse Vermehrung der Kerne im Gewebe. Stellenweise sieht man direkte Knötchenbildung, wobei im Zentrum eines solchen Knötchens eine neuronophonagisch veränderte Ganglienzelle zu liegen pflegt. Auffallend wenig betroffen sind die Gefäße. Nur bei den Kapillaren sind die Gliaränder dichter als normal (Tafel VI, 18).

Bei den Gefäßen fehlt eine Infiltration der Wand.

Die Reizung des Nucleus caudatus zeigt sich auffallenderweise auch in einer Wucherung der subependymären Glia und es ist interessant, daß jene Partien, die nicht dem Nucleus caudatus angehören, diese Wucherung nicht zeigen. Auffällig ist auch, daß das Ependym einen fast embryonalen Charakter trägt.

Das Corpus subthalamicum ist wieder auffallend gut erhalten. Einzelne Zellen sind selbstverständlich degeneriert, mitunter sogar sehr schwer degeneriert, aber im großen und ganzen ist es relativ gut erhalten. Im Vierhügeldach Knötchen (Tafel X, 30).

Substantia nigra: Wie früher auffallender Schwund der Zellen bis auf kleinste Pigmentreste, die gleichfalls schwinden, indem sie in den Gefäßscheiden der Umgebung auftreten. Man kann hier noch schwere Degeneration der Zellen verfolgen, indem einzelne, aber tatsächlich nur einzelne, das Aussehen normaler Zellen zeigen, während andere die verschiedenen Stadien der Degeneration (Schrumpfung, Homogenisation, Kernwandhyperchromatose, Schwund mit Übrigbleiben von Pigmentresten) zeigen (Tafel IX, 27).

In der Medulla oblongata sieht man wieder an der Olive schwer degerierte Ganglienzellen bis zum Ausfall an einzelnen Stellen.

Die Mehrzahl der großen Zellen der Substantia reticularis ist intakt. Nur Zellen, die der Ambiguussäule, respektive dem kaudalen Fazialis angehören, zeigen eine akute Degeneration (Tafel XI, 34), während die kleinen Zellen am Boden der Rautengrube die schwere Degeneration erkennen lassen, die wir im Mittelhirn beobachtet haben (Locus coeruleus, Tafel X, 31).

Von großem Interesse ist, daß am Übergang vom Rückenmark in die Medulla oblongata ein Gefäß, fast ein poliomyelitisches Infiltrat aufweist. Die Infiltratzellen sind durchwegs homogen, d. h. aus lymphozytenähnlichen Gebilden bestehend, besonders im Beginn der Med. obl. (Tafel XI, 33).

Auch sonst ist der Kernreichtum des Gewebes ein wesentlich die Norm überschreitender (Tafel XI, 35).

Die Rinde zeigt auch Reizungserscheinungen, besonders der oberflächlichen Schichten (Tafel I, 2). Es kommt zu kleinen fokalen Ausfällen. Auch in der Tiefe sieht man einzelne schwer veränderte Ganglienzellen. Ein Infiltrat wird meist vermißt.

Im Kleinhirn erscheinen die Purkinjeschen Zellen schwerer getroffen als in den bisherigen Fällen. Man sieht Kernwandhyperchromatose und Tigrolyse. Die Zellen sind blaß, die Dendriten viel dicker als in den früheren Fällen.

Weigertpräparate zeigen zunächst die auffallende Demyelinisation des Nucleus caudatus. Eine Andeutung von Status marmoratus findet sich in den Partien gegen die Kapsel. Die feinen Fasern sind fast vollständig weg. Die quergetroffenen Bündel sind teilweise intakt. Stellenweise sind ganz kleine Partien von Desintegration (Tafel VI, 16). Auch die die Kapsel durchsetzenden feinen Fasern fehlen. Im Putamen Status marmoratus.

In der Substantia nigra ist die größte Aufhellung in der Kammfaserung zu sehen. Das mediale Gebiet ist stärker getroffen wie die lateralen Gebiete. Es ist nicht ein vollständiger Schwund der Fasern, sondern die Fasern sind schattenhaft gefärbt. Im N. interstitialis Faserquellung (Tafel X, 29).

Der Nucleus ruber läßt ebenfalls Aufhellungen erkennen, weniger der quergetroffenen Fasern als der feinen Faserwerke, besonders ventro-medial.

Auch der Nucleus dentatus zeigt die Fasern sehr blaß, während sie sonst im Kleinhirn eigentlich relativ gut gefärbt sind.

In der Rinde fehlen die feinen Fasern, aber auch die Radien haben gelitten; es kommt stellenweise zu fleckiger Entmarkung (Tafel III, 8).

## Zusammenfassung:

Schwerste Ausfälle der großen Zellen im Striatum und Pallidum mit schwerster Neuronophagie. Geringere Schädigung des Corp. subthalamicum, schwerste der Substantia nigra. Auftreten eines Status marmoratus in den Stammganglien. Sonst analog dem vorigen Fall. Frische Entzündung in kaudalen Medullaabschnitten.

### VIII. Fall.

B. E., geb. 1893, Verkäuferin, gestorben 1923.

Diagnose: Akinetisch-hypertonisches Syndrom.

Anamnese: Keine Gravidität. Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Keine Lues. 1919 Grippe, seither vergeßlich, matt. Später andauernd bettlägerig.

Status praesens: Aufmerksamkeit leicht ermüdbar. Angaben zeitweilig unklar, widersprechend. Tiefgehender Dekubitus der Sakral- und rechter Trochantergegend und beider Fersengegenden. Anisokorie links > als rechts. Keine Lichtreaktion. Stark abgemagert. Fazialis, Zunge ohne Befund. Mäßiger Rigor.

Mäßiger Rigor der oberen Extremitäten. Sehnen- und Periostreflexe normal. BDR fehlen. An den unteren Extremitäten ist der Rigor stärker (Kontraktur). Reflexe sind nicht auslösbar. Tiefer, gangränöser Dekubitus über beiden Trochanteren und am Kreuzbein und Fersen. Keine ausgesprochene Demenz. Abnahme der Merkfähigkeit, Verlangsamung des Denkens.

Tod an Marasmus 2. November 1923.

Obduktionsbefund: Encephalitis postgripposa, Septicaemie, Dekubitus, Oedema cerebri et pulmonum.

Histologischer Befund: Auch in diesem Fall beherrscht der Zellschwund und die schwere Zelldegeneration das Bild. Doch ist hier die Degeneration eine andere als früher, indem leichte Schwellungserscheinungen zu sehen sind. Die Zelle quillt, wird ganz blaß, ohne Tigroid und schwindet in dieser Form. Hier sieht man noch stellenweise regere Entzündung, indem es zu mehr als Knötchenbildung kommt (Tafel V, 12, 13, VII, 21).

Auch an den Gefäßen kann man eine reichlichere Kernvermehrung wahrnehmen. Der Prozeß ist ziemlich diffus.

Die Untersuchung der Substantia nigra ergibt ein auffallendes Resultat. Man findet Stellen, bei denen nur einzelne Zellen im Zustand schwerer Degeneration sind, daneben wieder Stellen mit deutlichem Infiltrat, und zwar einem sehr intensiv perivaskulären. Man sieht ferner, daß, wenn man serienweise die Substantia nigra durchschneidet, es Stellen gibt mit intensiveren und Stellen mit weniger intensiver Degeneration, daß also auch der Prozeß in der Substantia nigra ein diskontinuierlicher, fokaler ist, wie er eben einer Entzündung entspricht. So weitgehende Veränderungen, daß es zu totalem Schwund größerer Zellinseln kommt oder daß nur Pigmentklümpchen die Stadien der Substantia nigra charakterisieren, lassen sich hier nicht nachweisen (Tafel VIII, 23).

Auch im Kleinhirn tritt die Akuität dieses Falles durch die Infiltration um die Gefäße in Erscheinung. Man sieht neben den lymphoiden Elementen sicher auch noch Elemente der Gefäßwand selbst in Wucherung geraten, besonders Adventitiaelemente sind deutlich.

Der Nucleus dentatus ist ganz abgeblaßt. Man sieht homogene Kernschrumpfung. Da aber die Purkinjeschen Zellen auch sehr blaß sind, ist es nicht mgölich, daß es sich hier um artefizielle Veränderungen handelt. Allerdings sind einzelne Zellen so klein und geschrumpft, daß man wohl — beim Nucleus dentatus wenigstens — eine Schädigung wird annehmen müssen.

Auch in der Rinde, und zwar in den Meningen, sieht man noch den akuten Prozeß, der sich in das Gewebe hinein deutlich verfolgen läßt (Tafel I, 1). Das gleiche gilt für das Gebiet der inneren Kapsel (Tafel IV, 10).

Auch im Rückenmark ist ein perivaskuläres Infiltrat zu sehen, allerdings ziemlich mäßig und keineswegs so wie bei der Poliomyelitis.

Die Vorderhörner sind vom Infiltrat ziemlich frei. Die Ganglienzellen im Vorderhorn erweisen sich als ganz gut gefärbt. An einzelnen sieht man allerdings bereits eine leichte Quellung und Auflösung des Tigroids.

Dieser Fall charakterisiert sich hauptsächlich durch die entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen und Meningen und auch im Gewebe, während die Zellschäden gegenüber der Entzündung ein wenig in den Hintergrund treten.

Die Faserung zeigt im Mittelhirn nicht die gewohnten Aufhellungen. Allerdings läßt die Faserung der Substantia nigra eine deutliche Abweichung von der Norm erkennen. Diese Abweichung von der Norm betrifft ziemlich alle Fasern regelmäßig und besteht in einer leichten Aufhellung und perivaskulären beginnenden Desintegration. Sonst nichts von Belang.

In der Rinde treten die Desintergrationen deutlicher hervor. Sie nehmen manchmal Herdcharakter an.

Die Gefäßwände erscheinen im Weigertpräparat entschieden verbreitert. Schon im Nißlpräparat sind die Gefäßwände etwas dicker erschienen. Doch ließ sich das hier nicht so genau feststellen, besonders wegen der Infiltrate.

Im Nucleus dentatus zeigt sich schon makroskopisch eine Malazie. Mikroskopisch läßt sich im Weigertpräparat an dieser Stelle ein unregelmäßiger Ausfall erkennen.

## Zusammenfassung:

Deutlich geringere Veränderungen als in den früheren Fällen, wenn auch von gleichem Charakter. Deutlichere Zeichen von Entzündung. Auch hier die Substantia nigra schwerst getroffen.

### IX. Fall.

K. A., geb. 1883, gestorben 20. Juni 1924 (41 Jahre alt), Kassier.

Diagnose: Akinetisch-hypertonisches Syndrom mit Tremor.

Anamnese: 1916 Appendizitis, 1917 Dickdarmresektion. 1920 Grippe, Typhus, September 1920 Spital in Baden mit Zeichen von Parkinsonismus. Seit 1921 einsilbig, Stimme tonlos. Seit 1922 ganz stuporös, reagiert nicht mehr auf Anrufe. Spricht nicht seit zwei Jahren, muß seit einem Jahr gefüttert werden. Seit drei Wochen rechts gelähmt. 1920 Grippe mit Krämpfen, Doppelbildern, Somnolenz, ohne Fieber, ohne Kopfschmerz, dauert drei Wochen. Ein halbes Jahr ohne Beschwerden. Dann Zittern in Extremitäten, starke Salivation, Steifigkeit des Halses und Schlaflosigkeit. Jetzt Schmerzen im ganzen Körper. Potus und Lues negiert.

Schon vor der Erkrankung bestand Psycho-infantilismus. Sprache leise, kaum hörbar, langsam.

Pupillen l > r, auf Licht kaum reagierend. Sehnenreflexe nicht stark gesteigert. Patellarreflex gesteigert. Fußklonus angedeutet.

(Spital seit 20. Februar 1924).

Status praesens: Völlig passive Rückenlage. Ganz mimiklos, starres Gesicht, Pupillen normal, auch die anderen Hirnnerven, doch alle Bewegungen in geringerem Umfang und sehr verlangsamt. Typischer Tremor der Zunge. Keine Spontaneität. Obere Extremitäten werden starr in jeder beliebigen, ihnen erteilten Stellung beliebig lang erhalten, ihre Beweglichkeit nur in den großen Gelenken erhalten, in den Fingergelenken unmöglich. Mäßiger Tremor der linken Hand, zeitweise Pillendrehen. Keine Atrophie. Reflexe normal. Untere Extremität: Beweglichkeit in den großen Gelenken in normalem Umfang, aber verlangsamt. Fuß- und Zehenbewegungen links erhalten, rechts völlig fehlend. Schwerer Rigor, r > l. Keine Pyramidenzeichen, keine Sensibilitätsstörungen. Retropulsion. Salivation stark. Parkinsonhaltung und Bewegungsarmut.

10. Februar: Klonischer Krampf der oberen Extremitäten. Starker Schweiß am ganzen Körper. Sehnenreflexe später gesteigert. Babinski schwach.

20. Februar: Abgang ins Versorgungshaus.

O. E. und U. E. mäßige Spannung, Rigor r > l.

Nachtrag zur Anamnese: 1921 gelegentlich große Reizbarkeit, wirft Gegenstände nach den Kindern.

8. Juni: Seit einigen Tagen psychische Unruhe, murmelt vor sich hin, wird erregt. Megalomanisch.

Reaktion auf Lues negativ.

Exitus 20. Juni 1924.

Histologischer Befund: Stammganglien mit der äußeren Kapsel und Insel geschnitten. Man sieht, daß die Inselzellen ebenfalls schwer gelitten haben. Es sind die Parenchymschädigungen sowohl im Striatum als auch Pallidum vorhanden. Im Striatum ist eine auffallende Lipoidose der großen Zellen zu sehen, mit einem Ausfall von kleinen Zellen und im Pallidum sieht man diese Lipoidose weniger. Statt dessen eigenartige Zellschrumpfungen und Schwund von Zellen.

Der Prozeß trifft schätzungsweise an einem Schnitt vielleicht ein Drittel der Elemente.

Die Gefäße sind stark dilatiert. In einigen ein Inhalt von lymphoiden Elementen, die auch außen an Gefäßwänden sitzen. Starke Vermehrung der kleinen Gliazellen im Gewebe. Neuronophagische Bilder.

Die Substantia nigra zeigt einen unglaublich weitgehenden Schwund aller Zellen. Kaum daß eine oder die andere Zelle noch erhalten ist. Das Gebiet zeigt eigentlich Lücken (Desintegration) und Gliakerne, ober ohne daß eine wesentliche Fibrillogenese hier wäre. Freies Pigment im Gewebe.

Auch sonst finden wir in der Haube des Mittelhirnes degenerierte Zellen und stellenweise auch eine umschriebene Anhäufung von Gliakernen. Entzündliche Veränderungen an den Gefäßen sind hier nicht mehr zu sehen.

Im Kleinhirn zeigen die Purkinjeschen Zellen stellenweise schwere Veränderungen. Hier ist auch zum erstenmal ein ausnehmend großer Ausfall an Körnerzellen zu sehen, der bis zum Verlust großer Körnerinseln führt. Auch die Lannoix-Paviotsche Schichte ist hier sehr deutlich.

Der Nucleus dentatus zeigt auffallend sklerotische Zellen. Die Lipoidose ist hier vollständig in den Hintergrund getreten. Nur an einzelnen Zellen kann man dieselbe wahrnehmen. Andere Zellen des Dentatus sind normal. Ganz normal, aber nur sehr wenig. Entzündliche Erscheinungen akuter Art fehlen. Dagegen ist aber die Glia vermehrt. An der vorderen Zentralwindung sieht man einen kleinen, ganz akuten Herd. In diesem befinden sich neben Lymphozyten auch noch Leukozyten. Auch Ödem in der Rinde ist deutlich. Es zeigen sich hier fokale Ausfälle ohne bestimmte Schichtgrenzen. An den Gefäßen sind sonst keine Infiltrate wahrzunehmen.

Auch in der Calcarina sieht man eine Vermehrung der Kerne, hier auch an den Wänden der Kapillaren. Auch neuronophagische Herde sind zu sehen. Ähnlich wie in der Centralis anterior kann man auch hier stellenweise Ausfälle der Ganglienzellen wahrnehmen.

Im Ammonshorn sind ähnliche Verhältnisse. Was die Infiltration anlangt, nicht so ausgesprochen wie in den früher erwähnten Rindenpartien. Dagegen findet man perivaskulär etwas mehr Exsudat und an einzelnen Stellen kleine Knötchenbildungen. Der Prozeß ist nicht ausgedehnter als in der Calcarina. Das vorliegende Präparat des Schläfelappens zeigt nahezu das gleiche.

Im Putamen finden sich perivaskuläre Lichtungsbezirke der Fasern. Sie sehen so aus, als ob das ganze marmoriert wäre, so daß ein Pseudostatus marmoratus resultiert.

Auch im Pallidum sind die feineren Fasern fleckweise aufgehellt.

Im Nucleus caudatus finden sich zwei große Herde, die vollständig der Fasern entbehren.

Die Substantia nigra, im Beginne getroffen, zeigt schwerste Faserausfälle und einen ähnlichen Status praecribrosus wie im Linsenkern.

Auch im Nucleus dentatus sind die feineren Fasern viel heller als es der Umgebung entspricht.

In der Rinde fehlen die Netze um die Purkinjeschen Zellen.

Im Brückengebiet zeigt sich nichts der Norm widriges.

In der Hirnrinde ist ein ähnlicher Status praecribrosus anzutreffen wie in den tieferen Teilen. Es sind fleckweise Entmarkungen, wie man sie sonst nur bei senilen Prozessen zu sehen gewohnt ist, die sich in allen Teilen des Gehirns finden. Dabei sind die Tangentialfasern und die Flechtwerke relativ gut erhalten, wenn auch stellenweise gequollen (Tafel II, 4, 5, Tafel III, 6, Tafel IV, 9).

Zusammenfassung:

Schwerste Veränderungen ziemlich diffus mit besonderer Beteiligung von Striatum und Pallidum. Am stärksten betroffen ist die Substantia nigra mit Gewebsdefekten. Auch sonst Status praecribrosus. Frische Entzündungen in der Hirnrinde.

X. Fall.

T. J., geb. 1903, Kontorist (21 Jahre alt).

Diagnose: Encephalitis epidemica. Parkinsonismus. Akinetisch-hypertonisches Syndrom mit Psychose.

Aufgenommen ins Versorgungshaus: 21. Februar 1923.

Anamnese: Grippe 1920. Seither krank. Jetzt klagt Patient über Schwäche, Zittern in Armen und Beinen, Speichelfluß, schlechtes Kauververmögen und leichte Ermüdung beim Lesen. Keine Lues. Keine Ruhr oder Abführen.

Status praesens: Affektarm. Ausdrucksloses Gesicht. Schwere Beweglichkeit der Extremitäten. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion rechts träger als links. Faszikuläres Zucken der Zunge. Speichelfluß. Rigor der Extremitäten. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski rechts angedeutet. Patient schläft lange. Amimie. Kopf vorgeneigt gehalten. Gang mit kleinen Schritten.

4. März 1924: Halluzinationen mit Verwirrtheitszuständen.

10. April 1924: Exitus. Zwei Tage vor dem Tod 39 bis 40⁰ Temperatur. Fieber.

Sektion: Septikämie und Dekubitus. Kachexie.

Histologischer Befund: Im Nucleus caudatus ist ein mächtiger Herd mit frischer Infiltration, vorwiegend bestehend aus Lymphozyten. Perivaskulär verhältnismäßig eigentlich wenig. Dagegen sieht man perivaskuläre Lückenbildung.

Schon im Nißlpräparat schwerste Schädigung des Parenchyms, sowohl der großen als auch der kleinen Elemente im Striatum. Die Lipoidose tritt gegenüber der schweren Zellveränderung zurück.

Im Mittelhirn ist wie in den früheren Fällen die Substantia nigra am meisten geschädigt. Pigmentreste, Zellschwund.

Auch der Nucleus interstitialis zeigt deutlich schwere Degeneration. Auch hier ist an einzelnen Stellen frische Infiltration zu sehen wie bei akuter Entzündung.

Im Kleinhirn sieht man in der Pia eine leichte Reizung der Purkinjeschen Zellen, die so blaß sind, daß man sie kaum beurteilen kann. Die Körner sind normal. Außer einer leichten Vermehrung der Glia ist von einer Entzündung im Parenchym nicht die Rede.

Die Zellen des Nucleus dentatus sind so abgeblaßt, daß man auch sie, gleich jenen der Purkinjeschen Zellen, schwer beurteilen kann. Doch finden sich in der Nähe dieser Zellen Knötchen. Einzelne von ihnen kann man

als sicher pathologisch ansprechen. Sie entbehren des Kernes, sind schattenhaft, homogen.

Auch in der Brücke zeigen sich entzündliche Veränderungen. Hier sind einzelne Zellen, selbst die größeren, schwer verändert. Das gilt für ziemlich alle Kerne. Im Brückenfuß dagegen kann man die Zellen auffallend intakt finden.

In der Rinde zeigen sich auffallend viele Stäbchenzellen, fokale Ausfälle, schwere Zelldegeneration. Die Ausfälle treffen sowohl die oberen als auch die unteren Schichten. Auch die großen Pyramidenzellen haben gelitten. Eine frische Entzündung ist nicht zu sehen.

In den weiteren Abschnitten der Rinde kann man deutlich auch eine entzündliche Reizung besonders im Mark wahrnehmen, wo auch um die Gefäße herum kleine Infiltrate zu sehen sind. Überall sind die Rindenzellen schwer geschädigt. Die Gliareaktion in der Umgebung jedoch ist eine sehr geringe.

Im Ammonshorn ist die Reizung vielleicht eine Spur stärker und es kommt hier wieder zur Anhäufnug von Gliakernen um die Zellen, die fast den Charakter von Knötchen annehmen.

Auch in diesem Fall ist im Putamen eine beginnende Desintegration durch perivaskuläre Aufhellung charakterisiert (Tafel V, 15).

Im Globus pallidus sind die Marklamellen ganz gut erhalten mit Ausnahme der äußersten. Sonst auch in den äußersten Abschnitten Aufhellung der Fasern. Die beiden inneren sind intakt. Im Thalamus Fasernausfall (Tafel VI, 19, Tafel VII, 20).

Auch in der Rinde findet sich hauptsächlich im Markstrahl etwas, was dem Status marmoratus ähnlich sieht. Es sind stellenweise Aufhellungen, die stellenweise mit dunkleren Fasern abwechseln. In der Rinde sind auch schwerste Defekte sowohl der Radien als auch der Flechtwerke festzustellen.

Im mittleren Abschnitt des Cerebellum erweisen sich die Windungen in bezug auf die Färbung eigentlich ziemlich gut.

## Zusammenfassung:

Im Striatum große und kleine Zellen affiziert. Trotz beginnender Desintegration frische Entzündungsherde im Striatum. Substantia nigra am schwersten betroffen; leichte meningeale Reizung. Sonst wie in den anderen Fällen.

## XI. Fall.

K. Ph., geb. 1881, Hilfsarbeiterin (43 Jahre alt).

Diagnose: Parkinsonismus. Akinetisch-hypertonisches Syndrom. Lues cerebrospinalis.

Aufgenommen ins Versorgungshaus 27. Jänner 1923.

Anamnese: Seit einem Jahr Kopfschmerzen. Seit fünf Monaten Aus-

schlag. Vor drei Wochen angeblich blutige Stühle. Vor einem Jahr Grippe mit Schlafsucht.

7. Februar 1923: Pupillen reagieren normal. Kein Nystagmus. Amimie, aber nicht ausdruckslos. Apathie. Rigor der unteren, aber nicht der oberen Extremitäten. Tremor des linken Armes bei Bewegungen. Schmerzen im rechten Bein. Während der Untersuchung plötzlich Tränensekretion ohne Grund. Asynergisches Aufstehen aus sitzender Stellung. Ischiadikus druckempfindlich. Wassermann positiv.

28. März 1924: Nach vorübergehendem verstärktem Rigor und katatonieartigem Spannungszustand liegt Patientin mit vollständig erschlaffter Körper- und Extremitätenmuskular im Bett.

30. März 1924: Exitus. Tags vorher 39·2.

Kein Sektionsbefund.

Histologischer Befund: In diesem Fall treten die Parenchymschädigungen gegenüber den Infiltrationen etwas deutlicher hervor. Die großen Zellen des Striatum haben ebenso gelitten wie die kleinen Zellen. Man sieht mitunter nur mehr Zellschatten und Arrosion von der Peripherie.

Auch im Pallidum haben die Zellen schwer gelitten. Aber man kann neben den zerstörten deutlich vollständig intakte Zellen wahrnehmen.

Der gleiche Prozeß wie in den Stammganglien findet sich auch in den Inselwindungen.

An einzelnen Gefäßen tritt ein ganz deutliches Infiltrat hervor.

Die zellige Glia im Gewebe ist entschieden vermehrt, die fibrilläre Glia dagegen läßt zu wünschen übrig. Man kann schon im Nißlpräparat deutliche Dehiszenzen erkennen.

Auch Knötchenbildung läßt sich im Caudatus nachweisen und eine ziemlich vorgeschrittene Neuronophagie. Es hat den Anschein, als ob die großen Zellen stellenweise weniger gelitten hätten als die kleinen Zellen. An einzelnen von ihnen kann man deutliche Vermehrung des Pigmentes wahrnehmen, aber nicht in allen.

In der Substantia nigra sieht man wieder die gewohnten schweren Ausfälle der Zellen, das Vorhandensein von ganz atrophischen Zellen und freien Pgimentklümpchen.

Die Gliakerne sind sehr stark vermehrt. Auch Stäbchenzellen sind in reichlicher Menge vorhanden. Die Hyperämie ist hier eine mehr venöse.

Die Gefäße sind weit und man sieht auch in der Nähe der Substantia nigra mitunter einen kleinen frischen Herd.

Im Nucleus ruber ist ebenfalls eine schwere Zellschädigung bemerkbar. Die übrigen Kerne zeigen verhältnismäßig intakte Zellen. Besonders die großen Zellen der Substantia reticularis sind normal.

Auch im Thalemus sind wenig Schädigungen sichtbar.

In der Brückenhaube sind die Kerne auffallend schwer gestört. Es ist eine sehr weitgehende Lipoidose nachzuweisen. Das gilt für die Mehrzahl der Brückenzellen, besonders aber für die großen Zellen in der Brückenhaube. Im Brückenfuß sind gleichfalls schwere Zelldegenerationen zu sehen.

Die Meningen des Kleinhirnes zeigen eine eben erkennbare Reizung. Die Purkinjeschen Zellen sind stellenweise abgeblaßt, ihre Fortsätze weit verfolgbar und geschwollen.

Die Körnerschichte ist auffallend intakt geblieben. Die Gliareaktion ist nur in der Purkinjeschen Zellschichte deutlich.

Der Nucleus dentatus zeigt wieder eine Hyperpigmentation (Lipoidose) und Schwund einer ganzen Reihe von Zellen, wobei zwei Prozesse ineinander spielen, eine Lipoidose und eine allgemeine Abblassung bis zur Zellschattenbildung.

In der Hirnrinde zeigt sich neben der schweren Zellschädigung eine auffallende Neuronophagie. Diese betrifft aber nicht eine Schichte besonders, sondern sie greift auch auf sämtliche Schichten über, ebenso wie die Zellschädigung. Es ist von Wichtigkeit zu betonen, daß der entzündliche Prozeß stellenweise im Gehirn viel stärker ist als in den subkortikalen Partien. Auch die Pia erscheint etwas gereizt. Dieser Prozeß in der Rinde trifft alle Partien ziemlich gleichmäßig.

An den Gefäßen sieht man mitunter Gliahosen, mitunter aber direkte Rundzellanhäufungen. Ferner zeigen sich deutlich Ausfälle auch in der Ammonshornregion.

Es sei nochmals betont, daß der Prozeß eigentlich durch die ganze Breite der Rinde gleichmäßig abläuft.

## Zusammenfassung:

Chronische neben akuten entzündlichen Prozessen in Stammganglien und Substantia nigra. Fleckweises Ergriffensein des ganzen Gehirns.

Fassen wir die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen kurz zusammen, so zeigt sich, wenn wir von der pathologischen Anatomie ausgehen wollen, in allen Fällen eine schwere Veränderung im Parenchym.

Die Ganglienzellen (Tafel I, 3, Tafel IV, 11, Tafel VI, 17, Tafel VIII, 23, 24, 25, Tafel X, 31, Tafel XI, 34) zeigen die verschiedensten Arten der Degeneration. Es ist eigentlich von vorneherein auffallend, daß akute Schwellungen fast ganz oder nahezu ganz vermißt werden. In einzelnen Fällen sind diese wohl vorhanden. Sie sind aber keineswegs so umfassend, daß sie als Grundlage der klinischen Erscheinungen dienen können. Diese akuten Veränderungen könnten ja auch Folge der schweren Erkrankung sein, welche den Tod des Patienten herbeigeführt haben, zumal in vielen Fällen eine Pneumonie von längerer Dauer den Tod bedingt hat.

Auch eine zweite Veränderung könnte man eher als komplikatorisch auffassen, wenn sie nicht vielleicht doch auch durch den Krankheitsprozeß als solchen bedingt ist. Ich meine die lipodystrophische Veränderung. Wir finden in einer ganzen Reihe von Fällen marantische Erscheinungen, auch bei jüngeren Individuen, offenbar bedingt durch die vielfach vorhandenen Schluckstörungen, wodurch die Ernährung der Kranken sehr wesentlich leidet. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß diese lipodystrophischen Störungen nicht generell sind, d. h. nicht alle Zellen betreffen, welche das Nervensystem enthält, besonders nicht die großen motorischen Zellen der Bulbärkerne davon betroffen sind. Man wird demnach in dieser lipodystrophischen Degeneration doch ein Zeichen der krankhaften Affektion erblicken können, vielleicht den Ausdruck einer gewissen Präsenilität, die sich auch sonst nachweisen läßt. Man findet diese Lipodystrophie an Stellen, an welchen sie sonst weniger hervortritt. Abgesehen vom Striatum ist sie hauptsächlich in den Zellen des Nucleus dentatus einerseits und der Olive anderseits wohl nicht überall so doch vereinzelt gefunden worden. Wir müssen also in der lipodystrophischen Form der Degeneration eine der Erscheinungen der Zellschädigung erblicken, die durch die chronische Enzephalitis selbst bedingt ist.

Neben diesen schweren Störungen der Trophik finden sich jedoch Zellschädigungen weit schwererer Art. Es sind das die von Nißl als schwere Zelldegeneration bezeichneten Veränderungen, bei welchen es zu einer Rarefikation der Zellen von außen her kommt, bei gleichzeitiger schwerster Schädigung des Zellkerns mit konsekutivem Schwund der Zellen.

Wir haben aber auch solche Veränderungen, ohne daß es zu einer Rarefikation der Zellen käme, die wie angefressen aussehen können, indem die Zellstruktur einfach schwindet, die Zelle abblaßt, zum Schatten wird und auf diese Weise zugrunde geht.

Man könnte noch eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Formen solcher Schädigungen anführen, z. B. wabig-vakuoläre, ohne daß man eine bestimmte Form als charakteristisch für die Krankheit bezeichnen kann. Nur eines scheint sicher. Es

gehen typisch chronische Zellveränderungen, auch sogenannte Zellsklerosen und lipodystrophische Veränderungen einher mit typisch akuten schwerster Art.

Es ist natürlich schwer, sich über den Mechanismus dieser Dinge Rechenschaft abzulegen. Man kann Präparate durchmustern, bei denen solche schwere Zellveränderungen vorhanden sind, ohne daß man an diesen Stellen auch nur eine Spur entzündlicher Veränderungen wahrnehmen kann und man würde dann natürlich jenen beistimmen, die den Prozeß als toxisch parenchymatös aufzufassen geneigt sind. Aber schon die nächsten Präparate belehren uns eines bessern. Hier finden wir die gleichen Veränderungen und daneben eine schwere Entzündung fast akuter Natur, mit Lymphozyten, Plasmazellen und Stäbchenzellen, hie und da auch ein Leukozyt. Wir werden demnach kaum das Recht haben, zu sagen, daß hier zwei differente Prozesse nebeneinander einher laufen, wenn wir doch in unmittelbarer Nähe so schwerer Parenchymschädigungen, Äußerungen von Entzündung, finden. Nicht als ob ich leugnen wollte, daß beides vorkommen kann. Im Gegenteil. Der entzündliche Prozeß ist gegenüber dem parenchymatösen weit im Hintergrund. Man muß ihn suchen, wann man ihn auch allenthalben findet. Das Infiltrat ist oft relativ geringfügig gegenüber der Schwere der Ganglienzellschädigung. Aus einem Zustandsbild das Wesen des Prozesses erschließen zu wollen, geht wohl nicht an. Man kann nur sagen, daß sich überall Manifestationen der Entzündung finden und daß wir demzufolge wohl das Recht haben, die parenchymatöse Schädigung dieser Entzündung als Ursache zuzuschreiben. Es ist ja möglich, daß wir es hier mit einer Entzündungsform zu tun haben, welche das degenerative Moment in den Vordergrund schiebt und das infiltrative zurücktreten läßt, wie dies bei chronischen Entzündungen häufig der Fall ist. Es wäre ja möglich, daß das entzündliche Infiltrat aus jenen Gebieten, wo der Prozeß bereits den Höhepunkt überschritten hat und der Zellschwund im Vordergrund steht, bereits wieder geschwunden ist. Der Beweis einer reinen Parenchymschädigung ist in jenen Fällen, wo man in der Umgebung dieser Schädigungen Infiltrate findet, nicht zu erbringen. Sie kann nicht geleugnet werden. Aber daß

man diese Fälle identifizieren möchte mit progressiver Paralyse, wo neben infiltrativen Vorgängen die degenerativen isoliert vorhanden sein können, geht nicht an. Denn es können bei der Paralyse im Großhirn floride Entzündungsprozesse vorhanden sein, im Kleinhirn dagegen schwerste Parenchymschädigung, ohne irgend ein Zeichen einer Entzündung (Takase). Überhaupt wird man, um die umschriebenen pathologischen Veränderungen eines Falles richtig einzuschätzen, immer eine Vielheit von Ursachen heranziehen müssen. Wir haben ja hier schon erwähnt, daß die Pneumonie eventuell die akuten Veränderungen hervorruft, daß der Marasmus sicherlich mit beiträgt, daß eine geschädigte Zelle rascher dystrophisch wird und so ist es nicht unmöglich, daß die chronische Infektion durch gleichzeitige Schädigung anderer Organe eine Toxinwirkung infolge Verhinderung der Entgiftung bedingt. Aber das sind Komplikationen, die wir bei jeder Infektion gewärtigen müssen.

Ein Wort sei noch erwähnt über die schwere Degeneration der Zellen der Substantia nigra (Tafel VII, 22, Tafel VIII, 23, 24, 25, Tafel IX, 26, 27). Hier kann man den Prozeß etwa so fassen. Ich habe in keinem Falle eine akute Schwellung gesehen, sondern die Zelle blaßt ab, löst sich vom Rande her auf, wobei das Pigment frei wird und in Klümpchen und Schollen frei im Gewebe oder an den Gefäßen zu finden ist. Auch die Gliazellen dieses Gebietes nehmen solche Pigmentklümpchen auf.

Die Nervenfasern (Tafel II, 4, 5, Tafel III, 6, 7, 8, Tafel IV, 9, Tafel V, 15, Tafel VI, 19, Tafel VII, 20, Tafel IX, 28, Tafel X, 29) gehen in der Weise zugrunde, daß gewöhnlich zuerst Quellungserscheinungen sich merkbar machen. Man sieht das besonders in jenen Gebieten, wo der Prozeß noch nicht soweit vorgeschritten ist, wie z. B. in der Hirnrinde. Diese Veränderungen gehen nur in der Weise weiter, daß die Nervenfaser zerfällt. Aber der Zerfall ist nicht einer en masse, sondern ein allmählicher, wodurch das Auftreten von Körnchenzellen hier sehr in den Hintergrund tritt. Dieser Zerfall der Nervenfasern, der sicherlich auch — trotzdem wir darauf nicht sonderlich geachtet haben — den Achsenzylinder betreffen wird, findet sich zum Teil diffus, zum Teil macht es den

Eindruck eines diskontinuierlichen Zerfalles. Aber dieser diskontinuierliche Zerfall ist nicht etwa so, wie man ihn bei der multiplen Sklerose oder bei der Paralyse findet, sondern es handelt sich hier mehr um einen diskontinuierlichen Zerfall, wie er bei senilen Prozessen geläufig ist. Das heißt aber nicht, daß dieser diskontinuierliche Zerfall immer an Gefäße gebunden sein muß. Es ist eine unbestimmte fleckweise Entmarkung, die manchmal bis zu einem Status marmoratus führen kann, meist aber nicht bis dahin gelangt.

Viel häufiger als dieser diskontinuierliche Zerfall ist eine Störung der Fasern in der Umgebung der Gefäße. Hier sieht man Degenerationen vom allerersten Beginn bis zum schwersten Parenchymausfall, so daß sich ein perivaskulärer Desintegrationszustand entwickelt. Aber nicht nur an den Gefäßen kann man solche Desintegrationen sehen, sondern auch im Gewebe selbst kann es zum Ausfall ganzer Faserpakete kommen und zur Lückenbildung (Status cribrosus). Es ist nun besonders zu betonen, daß diese Faserdegenerationen in allererster Linie die feinen Fasern betreffen, sowohl in der Rinde als in den Stammganglien, daß sie aber keineswegs nur auf die feinen Fasern beschränkt sind, sondern auch die groben Fasern treffen und diese hauptsächlich im Gebiete des Striatum und der inneren Kapsel, wobei hervorgehoben werden muß, daß diese Fasern den fronto-thalamischen Systemen anzugehören pflegen.

Wie schon erwähnt, ist die Reaktion auf diesen Zerfall eine unendlich geringfügige und wir sehen kaum Anhäufung von Fettkörnchenzellen, wie wir es bei der multiplen Sklerose zu sehen gewohnt sind. Wir müssen also diesen Faserzerfall als eine chronisch progressive Degeneration ansehen, die allmählich in Erscheinung tritt und so die Geringfügigkeit der Reaktion bedingt.

Die Reaktion des Gewebes auf diese beiden Parenchymschädigungen ist im allgemeinen eine relativ geringfügige. Das kommt offenbar daher, daß auch die Glia durch den Prozeß eine Schädigung erfährt. Nicht als ob sie ganz fehlen würde. Aber die Haupttätigkeit der Glia, die Fibrillenbildung, ist ziemlich vollständig eingeschränkt. Wir sehen kaum ein- oder das

anderemal, selbst bei senileren Individuen, perivaskuläre Sklerose. Von einer Sklerose im Gewebe ist überhaupt nicht mehr die Rede. Die ganze Reaktion der Glia beschränkt sich darauf, daß die Satelliten zunehmen, daß sie sich längs der Gefäße reihenförmig anordnen, daß sie die Zellen zum Teil umklammern, zum Teil in sie eindringen, also neuronophagisch werden und daß sie auch sonst im Gewebe deutliche Vermehrung aufweisen (Tafel IV, 11, Tafel V, 12, 13, Tafel VII, 21, Tafel X, 30). Kaum daß man eine plasmatische Gliazelle zu Gesicht bekommt. Nur so erklärt sich der Status cribrosus in solchen Fällen. Wir müssen also durch den entzündlichen Prozeß eine sehr schwere Schädigung der gesamten Trophik des Organes annehmen, sonst würde die Reaktion eine intensivere sein.

Das Mesenchym zeigt sich selbstverständlich auch alteriert. Hier möchte ich eine Beobachtung besonders betonen, die ich schon gelegentlich der Lipodystrophie erwähnt habe, nämlich der präsenilen Veränderungen, die sich auch an den Gefäßen bemerkbar machen. Wir sehen neben hyaliner Degeneration der Wand eine Verbreiterung der Wand. Wir sahen aber auch bei Patienten, die das 50. Lebensjahr noch nicht erreicht haben, typische Gefäßwandsklerose. Diese präsenilen Veränderungen sind offenbar mit Schuld an einem Teil der Faserdegeneration. Es leidet durch sie die Trophik des Gewebes, wodurch es zu einer perivaskulären Desintegration zu kommen scheint. Wir sehen also auch hier nicht die Krankheit selbst am Werk, sondern einen komplikatorischen Faktor, der ja sicherlich durch die Krankheit bedingt ist, aber nicht primär, sondern sekundär (Marasmus).

Auch die Meningen zeigen leichte Reizerscheinungen im Sinne einer mäßigen Proliferation, die aber durch den entzündlichen Prozeß bedingt sind (Tafel I, 1).

Ein letztes Wort soll noch gesagt werden über die Infiltrate selbst (Tafel I, 2, Tafel VI, 18, Tafel VII, 21, Tafel IX, 26, 27, Tafel XI, 33, 35). Es ist oft schwer zu entscheiden, ob dieselben rein gliogen sind oder ob nicht Lymphozyten unter den Rundzellen anzutreffen sind. Ich muß gestehen, daß diese Entscheidung in vielen Fällen nicht zu treffen ist, besonders dort nicht, wo es sich um Knötchenbildung handelt. Es kommen

echte Gliaknötchen vor, aber man findet in ihnen Zellen, deren lymphoiden Charakter man deshalb anzunehmen geneigt wäre, weil die Kerne Veränderungen zeigen, wie man sie bei den Polyblasten zu sehen gewohnt ist. Allerdings weiß man auch, daß die Gliakerne sprossen und so ist es tatsächlich unmöglich, hier zu differenzieren. Nur dort, wo man auch andersartige Elemente findet, wie Plasmazellen oder größere Lymphozyten bei den diffuseren und umfangreicheren Infiltraten, wird man sich über die Natur des Infiltrates leichter klar.

Das Infiltrat ist nicht immer nur perivaskulär und gehäuft, sondern man kann es auch diffus im Gewebe finden. In solchen Fällen ist es besonders schwer, seinen Charakter festzustellen. Überall kann man Stäbchenzellen nachweisen, überall kleine Gliaelemente, fast überall auch lymphozytäre Elemente und Plasmazellen. Man hat also den Eindruck einer mehr chronischen Entzündung. Leukozyten sind, wie gesagt, nur äußerst selten — nur ein- oder das anderemal einer — nachzuweisen.

Und noch ein Punkt sei hier erwähnt. Das ist der Mangel an Hämorrhagien. In allen elf Fällen habe ich diese vermißt. Andere Autoren erwähnen gelegentlich das Vorkommen einer oder der anderen. Ich kann nur betonen, daß das offenbar nur terminale Erscheinungen sind, wie man sie bei der Pneumonie zu sehen gewohnt ist, und daß sie mit dem Wesen des Prozesses nichts zu tun haben.

Der Prozeß ist nach meinen Untersuchungen also aufzufassen als eine chronisch-progressive Entzündung, wobei der Charakter der Entzündung der der degenerativen Entzündung ist, ein Prozeß, der häufig durch Komplikationen verwischt erscheint, die bedingt sind durch den vorzeitigen Marasmus der Kranken. Demzufolge wird man bei diesem Prozeß, neben den chronisch-progressiven entzündlichen Erscheinungen, Erscheinungen des Seniums oder des Präseniums zu sehen Gelegenheit haben.

Es erhebt sich nun die Frage: an welchen Stellen lokalisieren sich diese schweren Veränderungen? Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Prozeß als ein das ganze Zentralnervensystem diffus treffender aufzufassen ist. Man kann Gegenden finden, wo er kaum zum Ausdruck kommt; und es ist nicht ohne Inter-

esse, daß bei den chronischen Fällen die großen motorischen Ganglienzellen vielfach verschont blieben, also gleichsam eine relative Immunität gegenüber dem Prozeß besitzen. Das kann Zufall sein. Aber es geht sowohl aus meinen als auch aus den Beobachtungen der Literatur hervor. Umgekehrt haben wir Stellen, in welchen der Prozeß am stärksten lokalisiert ist. Es sind das die gleichen Gebiete, die durch den akuten Prozeß getroffen werden, d. h. das Mittelhirngebiet, die Stammganglien und der Thalamus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Gebiete am stärksten affiziert erscheinen und daß der Ausfall an funktionierenden Zellen hier der stärkste ist. Es wird aber auffallen, daß neben diesen Gebieten auch die Hirnrinde in keinem unserer Fälle frei von Erkrankung war und ebensowenig die tieferen Teile des Kleinhirns, besonders der Nucleus dentatus.

Wenn ich versuche, eine Stufenleiter nach der Intensität der Erkrankung aufzustellen, so geht diese von der am stärksten ergriffenen Substantia nigra aus; es folgt das Striatum, erst an dritter Stelle das Pallidum, gleichzeitig mit ihm die übrigen Mittelhirnganglien, der Nucleus dentatus und die Hirnrinde. Dann folgt die Medulla oblongata und das Rückenmark. Aber man kann auch einzelne Kerne, besonders die Olive und den Locus coeruleus besonders erkrankt finden (Tafel X, 31). Die Ursachen, weshalb gerade diese Gebiete stärker und schwächer erkrankt sind, kann nicht allein in dem Eisengehalt gelegen sein. Denn das Pallidum und die Substantia nigra sind ja in bezug auf den Eisengehalt an erster Stelle zu nennen und die Substantia nigra ist schwer erkrankt, das Pallidum oft verhältnismäßig wenig. Ich bin außerstande, einen Grund für diese Lokalisation anzugeben, die mehr als ein bloßer Zufall sein muß. Die Vaskularisation kann man wohl auch nicht verantwortlich machen, denn es sind ganz heterogene Gefäßgebiete, die hier gleichzeitig und in gleicher Intensität erkranken. Nur eines ist von großer Bedeutung, daß die Erkrankung fast immer bilateral-symmetrisch ist, wenn auch Differenzen in der Symmetrie hervortreten. Aber im großen und ganzen haben wir eine bilateral-symmetrische Erkrankung.

Ich stehe also in bezug auf die Lokalisation des Krankheits-

prozesses ganz auf dem Boden der französischen Autoren aus der Schule Maries, die gleichfalls als schwerst erkrankt die Substantia nigra gefunden haben. Ein Gleiches gilt für die Beobachtungen Goldsteins. Und wenn auch andere Autoren die Bedeutung der Zerstörung der Substantia nigra herabzusetzen sich bemühen, man findet in allen Beobachtungen — von Economo angefangen bis zu den allerletzten — immer das Gleiche: schwerste Schädigung im Gebiete der Substantia nigra.

Ich glaube, es wird keinem Widerspruch begegnen, wenn ich die Veränderungen, welche die anderen Autoren beschrieben haben, konform auffasse, wie meine eigenen. Der Umstand, daß der eine oder der andere das degenerative Moment mehr in den Vordergrund rückt, rührt offenbar daher, daß in diesem Falle die Untersuchung die entzündlichen Infiltrate nicht aufgezeigt hat. Man muß eben das gesamte Zentralnervensystem genauest durchforschen, um sie immer zu finden. Eine weitere Differenz liegt offenbar auch in dem Alter der verschiedenen Kranken und in dem Zustand, in welchem sie zugrunde gegangen sind, und in der Krankheit, an der sie starben. Man darf nicht vergessen, daß diese Komplikationen schwer ins Gewicht fallen können und an sich Erscheinungen zeitigen, welche die Grundkrankheit fast zu kaschieren imstande sind.

Auf eine Diskussion über die Ausfälle der Substantia nigra und deren Bedeutung einzugehen, habe ich nicht nötig. Die pathologischen Erfahrungen des Wiener Neurologischen Institutes auf diesem Gebiete sind ziemlich umfangreich und zeigen, daß Ausfälle, wie ich sie — konform den schon genannten Autoren gefunden habe — in anderen pathologischen oder normalen Fällen nie auftreten. Das muß man gegenüber den Angaben von Lhermitte und Cornil wohl betonen.

Das Krankheitsbild des Parkinsonismus beruht nach meinen Untersuchungen auf einer chronisch-progressiven degenerativen Entzündung des gesamten Nervensystems, mit vorwiegendem Betroffensein des mesenzephalen, dienzephalen und striopallidären Gebietes, wobei am stärksten das Gebiet der Substantia nigra ergriffen erscheint.

Eine Frage wäre noch zu erledigen. Ist es aus vorliegendem

Material möglich, zu entscheiden, ob der Prozeß sich aus der primären Erkrankung entwickelt hat oder nicht? Wir haben in unserem Material, wenn ich es klinisch differenziere, Fälle, in denen sich der Parkinsonismus direkt an die primäre Erkrankung angeschlossen hat. Es ist eine ununterbrochene progressive Steigerung. Wir haben anderseits auch Fälle, in welchen ein relativ freies Intervall die Spätkrankheit von der Frühkrankheit scheidet. Pathologisch-anatomisch zeigen diese beiden Gruppen von Fällen keine wie immer geartete Differenz. Wir werden also die Latenz in den zwei Fällen lediglich als ein Zurücktreten der Entzündung für eine Zeit auffassen. Der ganze Prozeß spricht nicht dafür, daß es sich hier um etwas analoges handelt, wie bei der multiplen Sklerose — ein schubweises Vorwärtsschreiten —. Der ganze Prozeß spricht mehr dafür, daß es sich um ein chronisch-progressives allmähliches Fortschreiten einer Entzündung handelt, da wir im klinischen Bilde das schubweise fast vollständig vermissen, wenn es auch einzelne Fälle gibt, die ein apoplektiformes Fortschreiten der Krankheit aufweisen. Die Regel ist das keinesfalls.

Ich möchte also auch bezüglich der Latenz die Meinung vertreten, daß wir es nur mit einer scheinbaren Unterbrechung, nur mit scheinbar neuer Erkrankung zu tun haben und daß der Krankheitsprozeß vom Tage der Infektion an ein chronisch fortschreitender ist, der nur klinisch eine Intermission aufweisen kann, eine Intermission, die allerdings durch eine Reihe von Erscheinungen, denen man bisher weniger Bedeutung beigemessen hat, zum Ausdruck kommt. Das ist eine quälende Schlaflosigkeit, das sind leichte Erregungszustände, das sind Zustände, wie man sie gewöhnlich bei Neurosen zu sehen gewohnt ist.

Angesichts des Umstandes, daß wir es hier mit einem diffusen Prozeß zu tun haben, ist es von vornherein schwierig, die Symptome der Erkrankung auf eine bestimmte Gegend zu beziehen. Wir müssen demnach aus den verschiedenen Krankheitsbildern das herausholen, was ihnen gemeinsam ist. Das sind drei Gruppen von Erscheinungen:

1. Die Hypertonie,
2. die Akinese und
3. der Tremor.

Der Tremor ist das einzige Symptom, das nicht in allen unseren Fällen vorgekommen ist. Akinese und Hypertonie jedoch in allen. Man ist nach den Ausführungen von Hunt, Vogt, Förster, Jakob, F. A. Levy u. v. a. gewöhnt, die Tonussteigerung des Parkinsonismus als pallidäre Affektion anzusprechen.

Ich stelle aus meinem Material nur zwei Fälle einander gegenüber. In einem Falle schwerster Hypertonie erwies sich das Pallidum wenig affiziert, die Substantia nigra aber schwer affiziert. Das spricht von vornherein dagegen, daß das Pallidum allein die Hypertonie bedingt. Im Gegenteil. Es war gerade in diesem Falle das Striatum viel mehr betroffen als das Pallidum. Und wenn wir die Fälle genauer durchsehen, so können wir, wenn auch nicht mit solcher Deutlichkeit, auf einzelne stoßen, wo ein gleiches Verhalten vorliegt. Geringere Affektion des Pallidum, stärkere der Substantia nigra.

Die zweite Beobachtung sei erwähnt. Die Tonussteigerung ist relativ schwächer als in den anderen Fällen. Pathologisch-anatomisch erweist sich die Substantia nigra viel besser erhalten als in den Fällen mit schwerer Tonussteigerung. Ich werde deshalb folgern können, daß die Substantia nigra für die Tonussteigerung von größter Bedeutung sein muß, von größerer vielleicht als das Pallidum selbst.

Wilder hat in einem Falle von plötzlich aufgetretenem Parkinsonismus gleichfalls die Schädigung nur in der Substantia nigra gefunden. Ich will das Pallidum nicht ausschalten, aber nach den Untersuchungen beim Pallidum muß man für das Zustandekommen der Hypertonie unbedingt auch die Schädigung der Substantia nigra verantwortlich machen.

Bezüglich der Akinese ist die Meinung heute so, daß man unbedingt annimmt, daß alle Muskeln den Verlust der Spontaneität und der Bewegungsarmut haben können, demzufolge also die Störung eine über eine Rindenbahn gehende sein müßte. Auch hier können wir nicht mit Sicherheit einen Schluß ziehen. Wir haben gesehen, daß in einer Reihe von Fällen die fronto-thalamischen Systeme sicher getroffen waren. In einer anderen Reihe von Fällen waren gerade die fronto-thalamischen Systeme frei. Wir wissen von Riese, daß die im Striatum und Pallidum vorhandenen gröberen Fasern, die zentripetalen, und die feinen

Fasern, die zentrifugalen, jene sind, welche in allererster Linie die Verbindung zum Subkortex vermitteln. Wir haben gesehen, daß die gröberen Fasern in der Mehrzahl verschont geblieben sind oder nahezu verschont blieben, daß aber in keinem Falle die feinen Fasern verschont waren. Wir müssen also annehmen, daß demnach die fronto-thalamo-striären Bahnen für den Komplex der Akinese nicht in Frage zu kommen scheinen. Wir könnten daher nur meinen, daß es sich um eine Störung zentripetaler Erregungen handelt, welche die Rinde nicht erreichen. Und da wir in allen Fällen kortikale Veränderungen selbst gefunden haben, welche gerade die feineren Fasern der Rinde betrafen, so werden wir nicht fehl gehen, die Störung der Akinese, des Bewegungsantriebes und der Spontaneität in die Rinde selbst zu verlegen.

Noch einmal möchte ich betonen, daß es für mich unendlich schwer ist, Funktionen zu lokalisieren bei einem Prozeß, der, wie der vorhandene, so disseminiert das Zentralnervensystem ergreift.

Versucht man nun, die Fälle mit Tremor von jenen zu differenzieren, die ohne Tremor bestanden, so haben wir zunächst das Kleinhirn ins Auge zu fassen. Es ist auffällig, daß eigentlich gerade in Fällen mit Tremor die Kleinhirnaffektion eine geringere ist. Sie betrifft selbstverständlich den Nucleus dentatus. Aber da dieser in allen Fällen getroffen erscheint, so kann man nicht annehmen, daß dort, wo die Läsion eine geringere ist, diese als Ursache des Tremors aufzufassen wäre. Das Gleiche gilt für das Pallidum. Auch das Pallidum ist in einzelnen dieser Fälle weniger ergriffen. Dagegen ist in allen Fällen das Striatum, aber auch die Mitelhirnhaube schwer affiziert, und im Striatum sind es neben den großen auch die kleinen Zellen, welche eine Schädigung erfahren haben. Wie man sieht, sind auch hier die Läsionen viel zu große und unterscheiden sich kaum von jenen der Fälle ohne Tremor, um diesen genau zu lokalisieren. Das einzige, was ich vielleicht anführen kann, ist, daß in diesen Fällen die Striatumläsionen auch die kleinen Zellen betroffen haben und daß der Prozeß in der Mittelhirnhaube eine gewisse Dimension angenommen hat. So sehen wir, daß es nicht angeht, Erscheinungen, welche durch so diffuse Affek-

tionen hervorgebracht werden können, auf einen umschriebenen Hirnteil ätiologisch zu beziehen. Das mit so viel Geschick und klinischer Feinheit von Förster und Hunt ausgearbeitete Pallidum-Syndrom läßt sich, wie wir gesehen haben, durch die Fälle von Parkinsonismus absolut nicht aufrecht erhalten. Hier treten eine ganze Reihe verschiedenartiger Momente zusammen, um das eigenartige Krankheitsbild zu schaffen, daß sich so wenig klinisch von der Paralysis agitans unterscheiden kann, daß man geneigt ist, auch für diese eine über das Pallidum gehende Lokalisation anzunehmen.

Die vorliegenden Untersuchungen erbringen nur von neuem den Beweis, daß nur die genaueste Durchforschung des gesamten Zentralnervensystems es ermöglicht, einen Prozeß in seinem pathologischen Wesen zu erfassen und den weiteren Beweis, daß es unmöglich ist, Erscheinungen bei diffusen Prozessen auf bestimmte Gebiete zu beziehen.

Aber auch lokalisierte Prozesse, welche solche Erscheinungen erweisen, lassen sich, besonders wenn es sich um senile Individuen handelt, nicht immer als rein lokalisierte auffassen, da wir wissen, daß das Senium neben dem lokalisierten Prozeß schwerste diffuse Veränderungen hervorbringen kann. Also auch die Erweichung und die Blutungen können uns hier nicht zum Ziele bringen.

Das Gleiche gilt aber auch für den Tumor, der, wenn er noch so klein ist, zu Allgemeinerscheinungen neigt.

Nur die Vergleichung differenter Fälle wird uns in die Lage versetzen, schließlich doch ein wenig mehr in den Mechanismus der extrapyramidalen Bewegungsstörungen einzudringen.

---

## Literaturverzeichnis.

Anglade, Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire. Rapp. au Congrès Quimper. Rev. neurol. 1922, p. 1140.

d'Antona S. e Vegni R., Reperto anatomo-patologico in un caso di encefalite epidemica cronica. Policlinico sez. med. Jg. 29, H. 2, p. 81—96. 1922.

Bellavitis Cesare, Sindromi parchinsoniane postencephalitiche. Contributo anatomo-patologico e clinico. Arch. gen. di neurol., psichiatria e psicoanalisi, Bd. 2, H. 2, p. 123, 1921.

Claude H. et Schaeffer H., Syndrome Parkinsonien postencéphalitique avec lesions cellulaires nigriques et pallidales sans gainite perivasculaire. L'Encéphale, 18è Année, No. 2, p. 85, 1923.

Economo C., Encephalitis lethargica subchronica. Wiener Arch. f. inn. Med., Bd. 1, S. 371, 1920.

Foix M. C., Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Rev. neurol. 1921, Juin, p. 593.

Gamno Carlo e Omodei-Jorini Attilio, Sulla patogenesi della sindromi amiostatiche postencephalitiche. Patologica, Jg. 15, No. 339, p. 11, 1923.

Goldstein Kurt, Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postenzephalitischem Parkinsonismus, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 76, H. 5, S. 627, 1922.

Hallervorden J. und Spatz H., Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen diesen beiden Zentren. Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 79, S. 254, 1922.

Jacob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie und Histologie und der Pathophysiologie der Bewegungsstörungen, Berlin 1923.

Klarfeld B., Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopothalogie des Zentralnervensystems (auf Grund von Untersuchung über die Encephalitis epidemica). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 77, S. 80, 1922.

König Otto, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Paralysis agitans sine agitatione auf dem pathologisch-anatomischen Boden der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 75, S. 221, 1922.

Levy Gabrielle, Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite epidémique. Thèse. Paris 1922.

Lhermitte J. et Cornil L., Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. Réunion neurol. annuelle (Juin 1921). Rev. neurol. 1921.

Marinesco, Un cas de parkinsonisme progressif postencéphalitique avec examen histologique du système nerveux. Soc. de Neurol. 6 Juillet 1922.

Mc Kinley, J. Charnley, Lesions in the brain of a patient with postencephalitic paralysis agitans. Arch. of Neurol. and Psych., Vol. 9, No. 1, 1923.

Omodei-Zorini Attilio, Spätfolgen der Encephalitis epidemica und Substantia nigra Sömeringi. Virchows Arch., Bd. 250, S. 487, 1924.

Schaller and Oliver, Chronic epidemic encephalitis. Report of a case, clinical record, complete necropsy and detailed histological study of the central nervous system. Arch. of Neurol. and Psych., Vol. 8, No. 1, 1923.

Stern Felix, Die epidemische Enzephalitis, Berlin 1922.

Strauss and Globus, A contribution to the Neuropathology of the Parkinson Syndrome following Epidemic Encephalitis. Transactions of the American Neurological Association, 1923.

Trétiakoff, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculair et de la maladie de Parkinson. Thèse. Paris 1919.

Warkany J., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen des Globus pallidus zur Substantia nigra. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 25, 1924, S. 195.

---

## Tafelerklärungen:

| | | |
|---|---|---|
| Tafel I. | Abb. 1. | **Piainfiltrat in der Großhirnrinde.** |
| | „ 2. | **Rindengefäß mit Infiltrat und Pigment.** |
| | „ 3. | **Calcarinarinde mit akuter und chronischer Zelldegeneration (akuterSchwellung, Schrumpfung, Schatten undNemonophagie).** |
| Tafel II. | „ 4. | **Quellungs-Erscheinungen in Tangentialfaserung.** |
| | „ 5. | **„ „ „ zweiter u. dritter Rindenschichte.** |
| Tafel III. | „ 6. | **Großhirnrinde — status spongiosus.** |
| | „ 7. | **„ fleckweise Entmarkung.** |
| | „ 8. | **Calcarinarinde fleckweise Entmarkung, perivaskulär.** |
| Tafel IV. | „ 9. | **Großhirnrinde — État criblé.** |
| | „ 10. | **Innere Kapsel; Infiltrat, perivaskulär.** |
| | „ 11. | **Neuronophagie; große Zelle, Nucleus caudatus.** |
| Tafel V. | „ 12. | **Knötchenförmige und diffuse Gliawucherung, subependymal, Caudatus.** |
| | „ 13. | **Knötchen im Caudatus.** |
| | „ 14. | **Verlust der großen Zellen in Caudatus.** |
| | „ 15. | **Status dysmyelinisatus im Putamen.** |
| Tafel VI. | „ 16. | **Status desintegrationis im frontothalamischen Bündel.** |
| | „ 17. | **Schwere Zellerkrankung mit Vakuolisation (Pallidumzelle).** |
| | „ 18. | **Pallidumgefäß mit leichter Infiltration und Pigment.** |
| | „ 19. | **Ventromedialer Thalamuskern; Faserausfall und -zerfall.** |
| Tafel VII. | „ 20. | **Detail aus 19. Stärkere Vergrößerung.** |
| | „ 21. | **Knötchenbildung im Thalamus und perivaskuläres Infiltrat.** |
| | „ 22. | **Normale Substantia nigra (Zellbild).** |
| Tafel VIII. | „ 23. | **Oberer Teil der Substantia nigra — ziemlich gut erhalten. S. Text.** |
| | „ 24. | **Substantia nigra-Degeneration mit Pigmentklümpchen und schwerer Zellveränderung.** |
| | „ 25. | **S. N.-Degeneration — Pigmenthäufchen mit Gliawucherung und Stäbchenzellen.** |
| Tafel IX. | „ 26. | **S. N.-Degeneration mit Gefäßinfiltrat.** |
| | „ 27. | **Lateraler Teil der Substantia nigra mit Gefäßinfiltrat und Zellerkrankung.** |
| | „ 28. | **S. n. (Weigert) mit Faserquellung, Zerfall und Ausfall.** |
| Tafel X. | „ 29. | **Quellungszustand der Faserung vom Nucleus interstitialis.** |
| | „ 30. | **Knötchen im vorderen Vierhügel, Tegmentum.** |
| | „ 31. | **Degeneration der Zellen des Locus coeruleus.** |
| Tafel XI. | „ 32. | **Ausfall von Zellen in Nucleus dentatus.** |
| | „ 33. | **Infiltrat in der Höhe des Vaguskerns der Medulla oblongata.** |
| | „ 34. | **Akute Degeneration der Zellen des Nucleus ambiguus.** |
| | „ 35. | **Infiltrat im Rückenmark ventral vom Vorderhorn.** |

---

# Der amyostatische Symptomenkomplex.

## Vortrag anläßlich der internationalen Fortbildungskurse für Pädiatrie im November 1924.

Von

**Prof. Dr. Otto Marburg.**

Seit Wilson im Jahre 1912 die progressive Lentikulardegeneration beschrieben hat, ist das Dunkel, das über einer Reihe von Krankheiten mit Bewegungsstörungen herrschte, mit einem Schlage aufgehellt worden. Nicht als ob nicht schon vor ihm ähnliches geäußert wurde. Es genügt, auf Anton, Homén, Gowers hinzuweisen, besonders aber auf Oskar und Cécile Vogt, die schon vorher das Striatum in den Mittelpunkt von Bewegungsstörungen gestellt hatten, und welch letztere sich ganz besonders um den Ausbau dieser schwierigen Affektionen verdient gemacht haben. Aber es ist unleugbar, daß die klinisch und anatomisch gleich hervorragende Darstellung des nach ihm benannten Krankheitsbildes durch Wilson den Stein erst ins Rollen gebracht hat. Wie so oft schon, so hat auch diesmal Strümpell für die ganze große Gruppe der auf die Stammganglien zu beziehenden Krankheiten den signifikanten Namen gefunden, und indem er die Störung der Myostatik in den Mittelpunkt stellte, den amyostatischen Symptomenkomplex geschaffen.

Das blieb nicht unwidersprochen. Schon die grundlegenden Forschungen O. und C. Vogts ließen diesen Namen als zu präjudiziert erscheinen. Die feinsinnigen Studien Kleists, die geradezu klassisch zu nennende klinische Darstellung von Förster, lehnen diesen Namen ebenso ab, wie F. H. Lewi und Jakob, der ein großes eigenes Material in mustergültiger Weise bearbeitet hat, aus dem hervorgeht, wie weit unsere Erkenntnis auf diesem Gebiete schon vorgeschritten ist. Ich

verzichte auf weitere Nennung von Namen — nur R. Hunt sei noch besonders erwähnt, da wir ihm wertvolle Aufschlüsse zu danken haben —, trotzdem hier jeder, auch der bescheidenste Beitrag von Bedeutung sein könnte.

Aus allen Darlegungen aber geht hervor, daß eine einseitige Behandlung des Stoffes nicht möglich ist. Er ist an sich schon kompliziert; und dann berühren sich hier Probleme der normalen Anatomie mit solchen der Pathologie und Klinik. Und die klinischen Erscheinungen werden unserem Verständnis erst wieder näher gebracht, wenn wir die experimentellen Forschungen heranziehen, die einen Einblick in die verwickelten Mechanismen gestatten. Dabei ist aber zu bemerken, daß man nicht kritisch genug sein kann, wenn man Bewegungselemente des Tieres auf den Menschen überträgt. Tritt doch an Stelle der oft verwickelten reflektorischen Bewegungsmechanismen der Tiere beim Menschen die bewußte Bewegung oder Handlung, die oft kaum in ihre Elemente zerlegt werden kann. Was beim Tier in den tieferen Zentren verankert ist, gewinnt beim Menschen Anschluß an die Hirnrinde, deren Abschaltung erst den primitiveren Subkortex in Erscheinung treten läßt.

Wie ist nun dieser Subkortex beim Menschen gebaut? (Bielschowsky, E. A. Spiegel, Vogt, Wilson u. a.) Es ist ein unbestrittenes Verdienst von Vogt, gezeigt zu haben, daß die Stammganglien, d. s. Nucleus caudatus und n. lenticularis in zwei sehr wesentlich differente Abschnitte zerfallen, nämlich in das Striatum sensu strictiori, d. h. N. caudatus und Putamen des Linsenkerns und das Pallidum, das sich auf den Globus pallidus beschränkt. Das erstere wird zum Vorderhirn gerechnet, das letztere dagegen von einigen, wie Strasser und Spatz zum Zwischenhirn. Schon der innere Bau scheidet diese Kerne voneinander. Im Striatum finden sich zwei Zellformen, kleine Elemente, die als rezeptive fungieren, und große, deren Axone pallidumwärts laufen. Sie überleiten die von den kleinen Zellen übernommenen Erregungen zum Pallidum. Dieses hat nur eine Zellform, und zwar große Zellen, deren Axone sich tiefer gelegenen Zentren zuwenden. Von großer Bedeutung erscheint der reiche Eisengehalt des Pallidum, der von Spatz nachgewiesen wurde, während der im Striatum weit geringer ist.

Mit diesen Zentren stehen nun Zwischenhirn, Mittelhirn und wohl auch Pons und Medulla oblongata in enger Verbindung, und zwar gekreuzt und ungekreuzt. Im Thalamus sind es die Kerne der Hirnschenkelschlinge, das Corpus subthalamicum, der N. campi Foreli und vielleicht noch andere Kerne der Regio subthalamica, welche Fasern aus dem Pallidum und nur aus diesem erhalten. Denn alle Fasern aus dem Striatum enden im Pallidum. Die Wege, welche die pallidären Fasern einschlagen, sind durch und um den Pedunculus via Linsenkernschlinge, durch das Forelsche Feld $H_1$ für die gleiche Seite, durch die Meynertsche Kommissur für die Gegenseite. Im Mittelhirn enden pallidäre Fasern, sowie solche der eben genannten thalamischen Kerne in der Substantia nigra, dem Nucleus ruber und interstitialis, die nach den Untersuchungen Stengels in meinem Institut miteinander vikariieren sollen; schließlich in einer kleinen Zellmasse lateral und etwas nach vorne vom Okulomotoriuskern, dem Kern von Darkschewitsch. Die Zuleitungen zu diesen Gebilden werden besorgt durch pallido-pedunkuläre und subthalamiko-pedunkuläre Fasern, die in Edingers Stratum intermedium der S. nigra gelegen sind. Ferner durch pallido-rubrale und interstitiale Systeme, die zum Teil durch das Feld $H_2$ Forels dahingelangen, zum Teil durch die Commissura hypothalamica die Gegenseite gewinnen und zum kontralateralen Kern ziehen. Dem Kern von Darkschewitsch werden die Impulse vom Pallidum, zum Teil durch die hintere Commissur zugeführt; desgleichen dem N. interstitialis. Ob es noch kaudalere direkte Verbindungen des Pallidum gibt, ist wohl fraglich. So wird die Wallenbergsche Angabe einer strio-olivären Verbindung angezweifelt, und auch für die von Wallenberg und Jakob angenommene pallido-resp. striatiko-pontine Verbindung durch die lateralen pontinen Bündel fehlen noch ausreichendere Beweise.

Dagegen kennt man die ableitenden Systeme der Mittelhirnkerne genau. Von der S. nigra führen zwei Systeme weiter. Das eine ist nur bis in die Mittelhirnhaube verfolgbar (pendunkulo-mesenzephales System), das andere soll mit dem Stratum intermedium vermischt kaudaler gelangen, dort sich in die Pyramide einsenken und mit ihr kaudalwärts ziehen. Auch der

rote Kern entsendet zwei Systeme kaudalwärts, ein rubropontines und das bekannte rubro-spinale Bündel, das Monakowsche. Man wird nicht fehlgehen, wenn man für die beiden letzten Kerne als ableitende Bündel den Fasciculus longitudinalis posterior und die prädorsalen Bündel gelten läßt.

Alle zuleitenden Systeme erreichen das Striatum und nur dieses durch den Thalamus. Sie stammen aus drei Hauptquellen: Den sensiblen Spinobulbärbahnen, dem Bindearm, dem Großhirn. Es ist als sicher anzusehen, daß den Schleifenfasern solche aus den Hirnnervenkernen beigemischt sind, besonders aus dem Vestibularis (Muskens). Letztere gelangen durch die Forelschen Felder zum Striatum. Das gleiche gilt für die aus dem Kleinhirn (N. dendatus) stammenden Bindearmfasern. Die aus dem Großhirn stammenden Systeme sind wohl vorwiegend frontale, doch ist nicht einzusehen, warum nicht auch die anderen Hirnabschnitte Beziehungen zum Striatum haben sollen, da sie in gleicher Weise wie das Stirnhirn mit dem Thalamus verbunden sind. Eine direkte Großhirn-Striatumverbindung existiert nicht.

Fassen wir also zusammen, so erhält das Striatum, bzw. dessen kleine Zellen Erregungen propriozeptiver und labyrinthärer Art, die im Thalamus umgeschaltet wurden; ferner Erregungen der gleichen Art, die bereits im Zerebellum eine Umschaltung erfuhren, des weiteren aber auch im Thalamus unterbrochen erscheinen. Schließlich strömen hier Erregungen zusammen, welche aus dem Großhirn zu kommen scheinen, in Wirklichkeit aber dort nur eine Umschaltung erfahren haben, nachdem sie aus gleichen Quellen stammen, wie die anderen erwähnten. Diese Erregungen werden auf die großen Striatumzellen übertragen, also mittels eines ähnlichen Mechanismus, wie wir ihn im Kleinhirn finden. So sehr demnach das Striatum auch genetisch dem Großhirn zuzurechnen ist, so fehlt ihm entgegen der Annahme vieler Autoren das Wesentliche des Großhirns, die feinere Differenzierung seiner Teile. Das Pallidum und nur dieses allein übernimmt die Erregungen vom Striatum, ist Kollektor und Verteiler zugleich, indem von hier aus die verschiedenen hypothalamischen Zentren, sowie die mesenzephalen gespeist werden. Schon aus dieser anatomi-

schen Darstellung geht hervor, daß wir es nicht mit einem Zentrum der Bewegung sensu strictiori zu tun haben werden, sondern eher mit einem Organ der Bewegungsregulierung.

Da fragt sich nun zunächst, was reguliert wird und weiters, welche Bewegungsgruppen? Es ist v. Monakows bleibendes Verdienst, gezeigt zu haben, daß wir die Bewegungen nicht einfach nebeneinander zu werten haben, sondern in ihrer zeitlichen Entwicklung — chronogen. Wir kommen so von den primitivsten Bewegungsmechanismen zu den vollendetsten und finden vielfach eine onto- und phylogenetische Übereinstimmung. In Anlehnung an v. Monakow möchte ich demnach folgende Bewegungsgruppen unterscheiden: Die Flucht- und Abwehrreflexe, die beim Neugeborenen schon vorhanden sind und spinal verankert erscheinen. Die Nahrungsaufnahmsreflexe (Schlucken, Kauen, Saugen). Später gliedern sich diesen noch die Bewegungskoordinationen zwecks Nahrungserfassung an. Sie sind offenbar alle in der Medulla oblongata und den angrenzenden Rückenmarkspartien lokalisiert. Es folgen die primitiven Affektreflexe, wie Schreien, Weinen, Lachen, mit den Füßen strampeln. Sie sind beim Kind ohne Großhirn vorhanden, müssen also auch subkortikale Zentren besitzen. Eben dasselbe gilt aber auch für die Stell- und Haltungsreflexe, die propriozeptiv oder labyrinthär ausgelöst, ganz verschiedenen Verrichtungen dienen. Wir finden in ihnen Elemente der Körperhaltung, der Lokomotion und der primitiven Orientierung (Labyrinth-Augenbewegungen). Auch die Mitbewegungen gehören hieher (Streckung der Hand beim Faustschluß, Schlenkern der Arme beim Gehen). Diese Reflexbewegungen haben ihre Zentren beim Tiere nach Magnus vom Mittelhirn bis ins Halsmark, was wohl auch für den Menschen gelten wird. Hauptsächlich ist es, wie Rademaker bei Magnus zeigen konnte, der rote Kern, der die Hauptbahn für die Stellreflexe spinalwärts sendet. Nur wenn der rote Kern und seine zentrifugalen Bahnen vernichtet werden, kommt es zur Sheringtonschen Enthirnungsstarre. Diese besteht bekanntlich in einer Streckerstarre der Extremitäten, die auftritt, wenn man das Tier seines Groß- und Zwischenhirns beraubt. Diese tonische Streckerstarre ermöglicht dem Tier wohl zu stehen, aber der leiseste Stoß bringt es zum

Umfallen. Das wesentlichste dabei ist, daß diese tonischen Reflexe durch jene Systeme vermittelt werden, welche neben der Pyramidenbahn motorische Impulse spinalwärts leiten, daher den Namen der extrapyramidalen bekommen haben.

Die nächste Gruppe der Bewegungen wurden von Munk als Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen bezeichnet. Sie dienen vorzugsweise der Lokomotion (Gehen, Stehen, Laufen, Klettern, Springen). Beim Menschen haben diese Bewegungen bereits den Anschluß an die Hirnrinde gewonnen, was schon neben der Abrundung dieser Bewegungen ihre Ausstattung mit Lokalzeichen beweist. Das gleiche gilt auch für die beiden nächsten Bewegungsgruppen, die feineren mimischen und sprachlichen Ausdrucksbewegungen sowie die feinen individualisierten Sonderbewegungen Munks, das was v. Monakow Fertigkeiten nennt.

Es zerfallen also die Bewegungen im großen und ganzen in zwei Gruppen: Kortikal ausgelöste oder Willkürbewegungen im alten Sinne und subkortikale Reflexakte, welche vielfach die Elemente der Willkürbewegungen enthalten, oder wesentlich zur Unterstützung für deren Durchführung beitragen. Es ist nur selbstverständlich, daß diesen Bewegungsmechanismen regulatorische Apparate beigeordnet sein müssen und solche sind u. a. das Kleinhirn und das Striatum mit dem Pallidum. Diese beiden Apparate sind ganz analog gebaut: Kleine Zellen im Kleinhirn, Körner genannt, nehmen die Impulse auf, leiten sie auf große Zellen über und erst von diesen werden sie den zentraler gelegenen Kernen — im Kleinhirn, z. B. dem N. dentatus, in den Stammganglien, für Putamen und den N. caudatus dem Pallidum zugeleitet. Es erscheint mir darum von vornherein verfehlt, einen Gegensatz zwischen Striatum und Pallidum konstruieren zu wollen. Die beiden gehören zusammen, wobei es noch unentschieden erscheint, daß es sich um einander superponierte Zentren handelt. Ich glaube deshalb auch nicht, daß man die pallidären Fasern, nur weil sie zentrifugale sind, als motorische bezeichnen darf, und den extrapyramidalen etwa denen des r. Kernes an die Seite stellen darf. Sichere extrapyramidale Fasern sind nur die des Monakowschen Bündels, solche im hinteren Längsbündel und den prädorsalen Systemen.

Diese genannten beiden regulatorischen Apparate haben nun u. a. die Aufgabe, jene Spannungszustände zu beeinflussen, ohne die eine geordnete Muskeltätigkeit nicht gedacht werden kann. Strümpell meinte, daß wir neben der Myodynamik, als welche er die Muskelbewegung bezeichnet, die besser wohl Myokinetik genannt werden sollte, die Myostatik besitzen, worunter er jene Kräfte zusammenfaßt, welche unsere Haltung gewährleisten. Eine Störung der letzteren bedinge die Amyostatik, welche die verschiedenen Erscheinungen bei Störung der in Rede stehenden subkortikalen Zentren hervorrufe. Wir müssen aber unterscheiden zwischen Myokinetik, die eigentlichen Bewegungen betreffend, Myostatik, den die Bewegungen gewährleistenden Spannungszuständen und der eigentlichen Myodynamik, als welche die Kraft zu verstehen ist, die jeder Bewegung zukommt. Versuchen wir zunächst die klinische Erscheinungsweise der gestörten Myostatik zu schildern, um zu sehen, ob die vielfach widersprochene Strümpellsche Auffassung zurecht besteht.

In den Mittelpunkt der Erscheinungen möchte ich die Spannungsänderung der Muskeln stellen. Es besteht in der Mehrzahl der zunächst zu schildernden Fälle eine Vermehrung des sogenannten plastischen, formgebenden Muskeltonus, wodurch eine gewisse Härte der Muskeln, sowie ein deutlicheres Sichtbarwerden derselben bedingt wird. Wesentlicher jedoch als dieser ist der eigentümliche Rigor der Muskeln, der sich besonders bei passiver Dehnung dieser zeigt, als ob der Muskel, wie Förster richtig bemerkt, aus zähem Wachs bestünde. Er ist nicht wie jener der Pyramidenläsion elastisch, federnd, läßt sich auch nicht wie dieser reflektorisch beeinflussen, sondern dauert von Anfang bis zum Ende ziemlich gleichmäßig. In einzelnen Fällen allerdings kann man etwas wie kurze Rucke bei der Dehnung wahrnehmen, was als Zahnradphänomen bezeichnet wurde. Das wesentlichste dieses Rigors ist aber, daß er, wie ich gegenüber Förster mit Strümpell betonen möchte, durch aktive und passive Bewegungen zur Lösung gebracht werden kann. Dies gilt allerdings nicht für die vorgeschrittenen Fälle, da sich sehr gerne Kontrakturen ausbilden. Der Grund für diese liegt in der Tatsache, daß der Muskel bei Annäherung seiner

Insertionspunkte sich dieser durch aktive Anspannung anzupassen sucht — Adaptationsspannung Försters — und daß der Muskel, wenn man ihn in eine bestimmte Stellung bringt, diese festhält — Fixationsspannung Försters, Fixationsrigidität Strümpells. Damit im Zusammenhang steht wohl auch die Nachdauer der Kontraktur bei faradischer Reizung des Muskels. Dieser Rigor ist etwas so merkwürdiges, daß ich seinerzeit die Meinung vertrat, es müsse sich dabei um eine reversible Stoffwechselstörung im Muskel selbst handeln. Es ist aber kein Zweifel, daß er nervös bedingt ist, und daß man, wollte man meine Anschauung aufrecht erhalten annehmen müßte, diese Stoffwechselstörung werde vom Hypothalamus ausgelöst, wie so manche andere.

Es finden sich des weiteren eigenartige Haltungen bei solchen Kranken, die zumeist vornübergebeugt stehen, Pfötchenstellung der Hände zeigen u. a. m. Es erhebt sich die Frage, ob wir es hier mit etwas besonderem zu tun haben, wie Förster meint, oder ob es sich nur um besondere Lokalisationen des Rigors handele. Zingerle, Strümpell und ich selbst vertraten nämlich die Meinung, daß zuerst jene Muskeln rigide werden, welche unserer Haltung dienen. Das steht nicht im Widerspruch mit der Tatsache, daß alle Muskeln solcher Kranker rigide werden können. Es werden eben jene Muskeln zuerst und in besonderem Grade rigide, die im besonderen unserer Haltung dienen. Schließlich sind ja doch alle Muskeln dabei mehr oder minder in Tätigkeit. Es ist hier, wie bei der Spannungsverteilung nach Pyramidenläsion, wo Mann die Beugerstarre für die oberen, die Streckerstarre für die unteren Extremitäten in den Vordergrund stellte und doch, wie Förster richtig bemerkt, alle Muskeln schließlich mehr oder minder starke Spannungen aufweisen.

Während die Reflexe — ich folge hier der Försterschen Darstellung — für diese Syndrome von geringerer Bedeutung sind — ich sah sie wie bei Pyramidenläsionen gesteigert, ein anderes Mal fehlend oder normal — sind gewisse kinetische Phänomene von der größten Bedeutung. Es ist wohl möglich, daß der Rigor dabei eine determinierende Rolle spielt; da sie aber auch ohne Rigor auftreten können, muß

eine andere Erklärung für dieselben herangezogen werden. Es handelt sich zunächst darum, daß auf keinerlei Reiz hin Reaktivbewegungen erfolgen, wenn der Prozeß sehr weit vorgeschritten ist, daß also alle subkordikalen Reflexmechanismen ihre Ansprechbarkeit verlieren. Es fehlen die Mitbewegungen, es fehlen alle die korrigierenden Bewegungsmechanismen, die unsere Haltung bei plötzlicher, gewaltsamer Änderung derselben kompensieren. Die Pro- und Retropulsion ist damit zu erklären. Ich habe schon erwähnt, daß auch die einfachen Ausdrucksbewegungen eine subkortikale Vertretung haben. Ihr Ausfall bedingt die maskenartige Starre des Gesichts solcher Kranker. Aber auch die Willkürbewegungen leiden. Es fehlt jeder Bewegungsantrieb, es kommt dadurch zur Bewegungsarmut, schließlich zur Akinese, die zudem noch durch eine auffallende Verlangsamung der Bewegungen eingeleitet wird. Und schließlich sind alle ausgeführten Bewegungen völlig kraftlos.

Alle diese genannten Erscheinungen werden als akinetisch-hypertonisches Syndrom zusammengefaßt und finden sich bei einer ganzen Reihe verschiedenartiger Krankheiten. Dabei sind die einzelnen Teilkomponenten meist ganz verschieden ausgeprägt und differenzieren so die einzelnen Krankheitsbilder. An der Spitze dieser Erkrankungen steht die Paralysis agitans. Gerade die pathologischen Untersuchungen, diese Krankheit betreffend, zeigen, wie groß die Vorsicht in bezug auf die Lokalisation von Symptomen sein muß. Schon F. H. Lewy hat in seinen Fällen eigentlich eine diffuse Affektion des ganzen Zentralnervensystems gefunden, allerdings im besonderen eine des Striatum und Pallidum. Dasselbe gilt wohl auch für die Vogtschen Fälle. Es sind immer senile oder präsenile Veränderungen, die gefunden wurden, mit geringfügiger Gliareaktion, wodurch es zur Lückenbildung im Gewebe kommt (Status desintegrationis — Vogt). Ich habe nun die Gegenprobe in meinem Institute machen lassen und Oseki konnte zeigen, daß alles, was in den Stammganglien von Parkinsonkranken gefunden wurde, sich auch in normalen senilen Präparaten finden kann. Anders beim Parkinsonismus der epidemischen Enzephalitis. Hier hat sich in 11 Fällen, die

Dr. Hohman eben in meinem Institute untersuchte, und die alle dem akinetisch-hypertonischen Syndrom angehörten, das ganze Zentralnervensystem erkrankt gefunden. Es handelt sich um das, was als degenerative Entzündung bezeichnet wird, bei der fast allenthalben noch akute Infiltrate zu sehen sind, neben schweren degenerativen Schädigungen des Parenchyms. Sucht man nun die Stellen der stärksten Affektion heraus, so ist in allen Fällen die Substantia nigra am meisten geschädigt konform den Angaben der Schule Pierre Marie's u. a. Dann folgt das Striatum und dann erst das Pallidum. Selbstverständlich ist auch der ganze Hirnstamm schwer getroffen, ferner der N. dentatus und die Rinde des Großhirns in ihren verschiedenen Abschnitten. Man wird unter solchen Umständen begreiflich finden, daß in diesen Fällen oft Abweichungen vom Grundtypus vorkommen werden, die zum Teil sympathischer Natur sein werden (Speichelfluß-Hypothalamusaffektion) zum Teil bulbärparalytischer (entzündliche Bulbär- oder Pseudobulbäre Veränderungen).

Das gleiche — soweit die Lokalisation in Frage kommt — gilt für die progressive Lentikulardegeneration Wilsons und die ihr nahestehenden Pseudo-Sklerosen Strümpell-Westphals. Auch hier steht das hypertonisch-akinetische Syndrom im Mittelpunkt, nur, daß es durch Dys- oder Anarthrie und Dysphagie sowie durch Zwangsaffekte und psychische Störungen im anderen Falle durch epileptiforme Anfälle kompliziert wird. Auch hier ist die Lokalisation der Veränderungen keine absolut auf die Stammganglien beschränkte. In dem in meinem Institute von E. Pollak untersuchten Falle war die Frontalrinde, Striatum und Pallidum, daneben aber auch der N. dentatus grob erkrankt. Die gleichzeitig bestehende Leberzirrhose in den Wilson-Fällen und der Umstand, daß die Leber als entgiftendes Organ für gewisse Stoffwechselgifte zu gelten hat, macht es wahrscheinlich, daß hier eine toxische Gewebeschädigung mit Zurücktreten des entzündlichen Momentes in erster Linie in Frage kommt. Trotz vielfacher Ablehnung dieses Standpunktes möchte ich mit Rücksicht auf die von Fuchs und Pollak in meinem Institute sichergestellten Guanidinschädigungen des Nervensystems diese Meinung beibehalten.

Wir haben also hier drei große klinische Krankheitsgruppen mit gleicher oder nahezu gleicher anatomischer Lokalisation aber ganz verschiedener pathologischer Basis. Das einemal senile oder präsenile Desintegration, das anderemal Entzündung, das drittemal toxische Zerstörung. Es kommt eben immer nur auf die Lokalisation an, um das Syndrom erstehen zu lassen. So können wir es öfters bei vorgeschrittener Arteriosklerose sehen (arteriosklerotische Muskelstarre Försters), es kann bei der Lues, bei multipler Sklerose, beim Hirntumor in Erscheinung treten, wie ich das sah, oder macht sich in einem Falle angeborener Gliederstarre geltend.

Während also diesbezüglich keine Differenzen unter den Autoren bestehen, ist man sich bezüglich der Auffassung der Erscheinungen noch keineswegs im Klaren. Die Darstellungen C. und O. Vogts, besonders aber Hunts und zuletzt die von Jakob lassen es am wahrscheinlichsten erscheinen, daß die Hypertonie ein Symptom des Pallidumausfalles ist. Am meisten macht sich Förster in seiner klinischen Darstellung diese Auffasung zu eigen und selbst Flatau schließt sich ihr in seiner ungemein vorsichtig gehaltenen Studie an. Die Tonozentren, als welche er die Mittelhirnkerne anspricht, sind vor allem vom Striatum abhängig, besonders vom Globus pallidus.

Bei der allgemeinen Besprechung der Bewegungen habe ich gezeigt, daß wir eine ganze Reihe reflektorisch erfolgender Bewegungskombinationen haben, die ich seinerzeit Reakte genannt habe, zum Unterschiede von einfachen Reflexen, da sie nicht wie diese nur über ein Gelenk gehen, sondern über mehrere. Solche kommen eben auch über die Mittelhirnkerne zustande, wobei man jedoch nicht annehmen kann, daß sie von vorneherein tonische sind. Da jede Bewegung tonisch werden kann, so müßte jedes Bewegungszentrum als Tonozentrum angesprochen werden. Darin liegt ja das unbestreitbare Verdienst Strümpells, die Kinetik von der Tonostatik getrennt zu haben. Wir können also nur annehmen, daß diese Reakte irgendwie tonisch reguliert werden. Das geschehe durch Zerebellum und Pallidum, die sich, um mit Förster zu sprechen, wie Positiv und Negativ verhalten. Fällt der Kleinhirneinfluß weg, tritt Hypotonie auf. Fällt aber das Pallidum aus, dann wirkt das

Kleinhirn sich voll aus und es kommt zur Hypertonie. Stimmt das aber mit den Erfahrungen der Pathologie? Nehmen wir nur die Ergebnisse beim postenzephalitischen Parkinsonismus, so zeigt sich nach Hohman, daß weniger das Pallidum als die Substantia nigra für den Tonus in Frage kommt. Diese ist zwar vom Pallidum abhängig, aber nicht von diesem allein. Wir sehen also, daß die Mechanismen, welche die Starre bedingen, komplizierter sein müssen, als man es bisher annimmt, und daß der Substantia nigra dabei eine große Rolle zukommt. Die Pallidumstarre ist auch nicht zu retten durch die Annahme von Hallervorden und Spatz, daß die Substantia nigra nach der Annahme des letzteren ein Teil des Pallidum sei. Hiefür sind die Beweise nicht ausreichend genug.

Ein wichtiges Moment bei diesem Syndrom sind die mangelnden Mit-, bzw. Reaktivbewegungen. Wenn wir, wie das von einer Reihe von Autoren angenommen wird, im Pallidum ein Zentrum für gewisse Bewegungsautomatismen sehen, dann ist es ein leichtes, den Ausfall dieser Bewegungen durch die Pallidumschädigung zu erklären. Es gilt aber hier ein Gleiches wie bei der Hypertonie. Es finden sich Fälle schwerster Art von Bewegungsausfall und relativ leichter Pallidumaffektion. Wir können demnach nur annehmen, daß den Zentren für die Reaktivbewegungen keine erregenden Impulse zukommen, also Verlust sensibler Erregungen, die von zentraler gelegenen Zentren stammen, ohne daß wir sagen können von welchen. Dadurch erscheint der Ausfall der Reakte genügend motiviert. Dabei nehme ich an, daß die Reaktivbewegungen vom Vierhügel selbst — vom Tectum mesencephali ausgehen, das allein sensible und sensorische Erregungen erhält und solche auf die tieferen motorischen Zentren überleitet, was vom Thalamus nicht gilt.

Einem Moment wird von der Mehrzahl der Autoren gar keine Aufmerksamkeit geschenkt, das ist die auffallende Kraftlosigkeit der Bewegungen, die Adynamie. Nach meinen Erfahrungen ist sie auch bei einem Teil der zerebralen Hemiplegien zu finden, hauptsächlich aber bei Läsionen der Kleinhirnseitenlappen. Wir haben also hier keine gegensätzliche Erscheinung gegenüber den Kleinhirnaffektionen, sondern eine

völlig gleiche. Ich habe sie beim Kleinhirn, wie ich glaube mit Recht auf den Fortfall des Großhirneinflusses zurückgeführt. Da nun derselbe Großhirneinfluß via Thalamus auch das Striatum erreicht, so ist es wohl nur selbstverständlich, anzunehmen, daß hier gleiche Wirkungen die Folge sein werden.

Es sind also ganz verschiedene Mechanismen, die hier zusammenwirken, um die geschilderten Störungen hervorzubringen. Ich stehe dabei in bewußtem Gegensatz zur Mehrzahl der Autoren, besonders der beiden so verdienstvollen Breslauer Forscher Mann und Förster. Der erstere meint, daß, da alle Bewegungen Schaden leiden, der Weg der Störung über die Hirnrinde zur Pyramidenbahn führen müsse. Der Ausfall zentripetaler Nachrichten an die Hirnrinde über den jeweiligen Kontraktionszustand synergisch wirkender Muskeln — Agonisten — führe zur Ataxie. Ein Ausfall zentripetaler Nachrichten über die reziproke Innervation, besonders die Denervation, die im Striatum gesammelt werden, bedinge besonders die Hypo-, bzw. Akinese. Denn die reziproke Innervation beherrsche in erster Linie die Diadochokinese, die auch für die Myostatik von größter Bedeutung sei. Letzteres ist ohneweiters zuzugeben. Es zeigt nur wieder, daß wir ein gleiches Symptom bei Kleinhirn und Striatum-, bzw. Pallidumaffektion finden. Es müßte, falls die Mannschen Folgerungen richtig wären, aber das sogenannte Pallidumsyndrom auch bei Läsionen zwischen Stammganglien und Rinde gelegentlich zu finden sein. Das ist aber nicht der Fall. Ebenso steckt in der Försterschen Konzeption etwas Wahres. Er meint, die Pyramidenbahn fände in den gleichfalls in der Rinde entspringenden kortikothalamischen und kortikozerebellaren Systemen eine Ergänzung, deren Ausfall die Bewegungsarmut bedinge. Es ist richtig sie stehen in engster Bindung mit der Bewegung, indem sie deren Kraft bestimmen, wie ich bereits zeigte. Spontaneität aber, Bewegungsantrieb sind sicher zentripetal bedingt. Nur möchte ich meinen, daß der Verlust der subkortikalen Erregungen nicht ausreiche, sondern daß wir es hier mit einem Verlust der assoziativen Ansprechbarkeit der motorischen Rindenzentren überhaupt zu tun haben.

Verlust der Spontaneität ist eine Seelenstörung, die nur in

der Rinde sitzen kann. Man findet sie ohne jede Hypertonie mitunter schon im Beginne seniler kortikaler Veränderungen. Tritt also diese Rindenstörung, deren anatomisches Substrat in allen Fällen des in Rede stehenden Syndroms tatsächlich in so schweren Ausfällen im Rindengrau (Verlust der interradiären Flechtwerke) zu finden ist, zur Hypertonie dazu, so kann man über die Bewegungsverlangsamung zur Bewegungsverarmung, zum Bewegungsverlust kommen, wie ich dies eben experimentell erweisen konnte.

Ich habe des beim akinetisch-hypertonischen Syndrom fast regelmäßig vorkommenden Tremors nicht Erwähnung getan, weil ich nicht der Meinung bin, daß er nur Teilerscheinung der Hypertonie sei. Denn das Zittern dieser Kranken ist ganz eigenartig. Es ist nicht ein feinschlägiger Tremor, obwohl auch dieser vorkommt, sondern er ist meist grobschlägig, ausfahrend, in ein Wackeln und Schütteln übergehend. Gemütsbewegungen steigern ihn, Willkürbewegungen bringen ihn zum Schweigen. Jackson, Wilson, Strümpell, Hunt, Flatau fassen ihn als Teilerscheinung der Hypertonie. Strümpell meint, daß die reziproke Innervation gelitten hätte, daß die beiden das Gelenk fixierenden Muskelgruppen nicht gleichzeitig, sondern abwechselnd ungleichzeitig innerviert werden, so daß es zu einer oszillatorischen Innervation des Gelenkes käme. Das erklärt aber nicht das Zittern in der Ruhe. C. und O. Vogt fassen den Tremor konform der Chorea auf als pallidäre Hyperkinese, d. h. bei Affektionen des Striatums wird das Pallidum enthemmt. Ist diese Striatumaffektion eine tiefgehende, dann kommt es zur Chorea, ist sie weniger tiefgehend, z. B. Status desintegrationis, dann tritt Tremor auf. Dem widerspricht Förster, indem er den Pallidumausfall und die dadurch bedingte Enthemmung des Zerebellums dafür verantwortlich macht. Letzterem strömen infolge Wegfalles der pallidären Hemmung so viele Reize zu, daß es zu einem Überfließen derselben auf die Mittelhirnzentren kommt und von da zur Peripherie. Diesem Erklärungsversuch widerspricht nur der Umstand, daß tatsächlich in Fällen mit Tremor das Pallidum wenig, weniger jedenfalls als das Striatum affiziert sein kann. Nimmt man dagegen eine ältere, von Déjérine geäußerte Anschauung,

so finden wir in ihr zwei Elemente. Erstens die von Fernet geäußerte Ansicht, das Zittern wäre eine in ihre Elemente zerfallene Muskelkontraktion und zweitens jede Muskelkontraktion sei der Effekt einer Serie sukzessiver Reize, zirka 30 und mehr in der Sekunde. Wenn nun die Reize diese Zahl nicht erreichen, dann entsteht statt der Kontraktion eine Serie von Erschütterungen — Tremor. Auch in den Muskel selbst hat man schließlich die Ursache des Zitterns gelegt (Frank). Ich möchte dagegen den Tremor folgendermaßen auffassen:

Die Ruhestellung eines Gelenkes ist durch die Tonussymmetrie der fixierenden Muskeln gewährleistet. Eine Störung dieser Tonussymmetrie muß naturgemäß zu einer Störung der Ruhestellung führen. Nun besteht aber offenbar auch für die minimalen, den Tonus bedingenden Muskelkontraktionen das Gesetz der reziproken Innervation. Ist diese ganz ungestört, so muß es bei Störung der Tonussymmetrie zu pendelnden Bewegungen um das Gelenk kommen — Tremor. Tritt aber zur Störung der Tonussymmetrie noch eine solche des Antagonistenreflexes, nicht etwa eine Aufhebung desselben, so wird der Charakter dieser pendelnden Bewegungen eine Änderung erfahren müssen. Ist der Antagonistenreflex z. B. so geändert, daß auf eine leichte Kontraktion eine übermäßige Relaxation erfolgt, dann wird die Bewegung schleudernd, choreatisch. Im umgekehrten Falle wird, wenn eine Kontraktion einen hypertonischen Antagonistenreflex auslöst, was Förster als Bremsung im Antagonisten bezeichnet, die athetotische Bewegungsform entstehen.

Während also Strümpell nur auf die Tonusstörung Gewicht legte, Mann auch den Antagonistenreflex berücksichtigte, bin ich der Meinung, daß nur eine Störung beider Faktoren gleichzeitig die charakteristischen Bewegungsphänomene erzeugen können.

Mit dem Tremor der Chorea und Athretose aber sind wir bereits in einer anderen Symptomengruppierung, die als hyperkinetisch-hypotonisches Syndrom bekannt ist. Dieses ist, wenn wir von der Hyperkinese absehen, ein gerades Gegenstück des hypertonischen Syndroms. Denn die Hyperkinese setze ich im Wesen gleich dem Tremor. Die Bewegungen sind nur im Um-

fang größer, ungleichmäßiger, sowohl in bezug auf die Exkursionsweite als in bezug auf das zeitliche Maß werden dadurch schleudernd, ausfahrend. Freud war der erste, der aufmerksam machte, daß die Bewegungen des Säuglings den gleichen Charakter haben. Hier handelt es sich aber nicht um Hervortreten von Bewegungselementen, sondern, wie ich eben ausführte, um Störungen in der Bewegungsregulation, die keinesfalls auf der Enthemmung eines fiktiven motorischen Zentrums beruhen. Vielleicht bestimmt deren Charakter bis zu einem gewissen Grade die Hypotonie, die sowohl den plastischen Muskeltonus betrifft, als sich auch in einer gewissen Überdehnbarkeit der Muskeln, in einem, um Förster zu folgen, verminderten Dehnungswiderstand, inkonstanter, flüchtiger Fixationsspannung, verminderter Neigung zu tonischer Nachdauer, dagegen lebhafter Steigerung der Reaktions- und Ausdrucksbewegungen, sowie auch der Mitbewegungen äußert. Dadurch kommt es in schweren Fällen zur Unmöglichkeit des Sitzens, Stehens und Gehens, statt dessen die bekannte choreatische Bewegungsunruhe auftritt.

Die Fälle, in denen der eben geschilderte Komplex von Symptomen hervortritt, gehören verschiedenen Krankheitsgruppen an. Als erste und häufigste Form ist die Chorea minor (Sydenham) zu erwähnen. Schon ihr häufiges Gebundensein an Endokarditis und Gelenksrheumatismus spricht für ihre infektiöse Genese. Orzechowski hat noch unter Obersteiner im neurologischen Institut einen derartigen Fall genau untersucht und einen enzephalitischen Prozeß festgestellt, den er allerdings auf eine terminale Komplikation bezog, weil es sich dabei zumeist um Kokkenthromben handelte. Aber sowohl die von ihm angeführten Fälle, als auch die der Literatur (F. H. Lewy), besonders die neueren beweisen zur Genüge, daß ein enzephalitischer Prozeß in vielen dieser Fälle die Ursache der Erscheinungen sein kann. Er steht dem der Encephalitis epidemica (lethargica) pathologisch anatomisch ungemein nahe, ist selbstverständlich diffus, betrifft aber besonders, was schon Orzechowski hervorhebt, Stammganglien, Mittelhirn, Kleinhirn (Dentatusgebiet), verschont aber auch nicht die Großhirnrinde.

Wir sehen hier eine analoge Lokalisation, wie bei der

chronisch progressiven Chorea, der von Huntington. Es erscheint ziemlich gleich, wie Jakob ausführt, ob es sich um die hereditäre Form handelt oder nicht hereditäre. Es handelt sich dabei im wesentlichen um einen analogen Parenchymprozeß wie bei der Wilsonschen Erkrankung, nur mit dem Unterschied einer offenbar gleichmäßigeren Progression und in der Mehrzahl der Fälle auch besserer Gliareaktion. Lokalisatorisch ist in diesen Fällen besonders die Affektion der kleinen Zellen überhaupt hervorzuheben. In der Hirnrinde, besonders frontal und zentral, sind auch die innersten Schichten ergriffen; im Striatum sind es vornehmlich die kleinen Zellen (Hunt, C. und O. Vogt), die ausgefallen sind, so daß es zu einer Schrumpfung des Kernes kommen kann. Dadurch rücken die erhaltenen gröberen Fasern zusammen und bilden den Status fibrosus nach Vogt. Aber auch Mittelhirn und Kleinhirn zeigen sich nicht frei. Es scheint, als ob die bei der Chorea Huntington vorhandene psychische Störung von Rindenprozeß abhängig ist. Denn in Fällen, wo dieser fehlte (Vogt, Bielschowsky), war die Psyche frei.

Außer diesen beiden Hauptformen der Chorea als Krankheit haben wir noch eine ganze Reihe verschiedenster Fälle von mehr symptomatischem Charakter. Die senile Chorea, die Chorea gravidarum, die bei der Enzephalitis, toxischen Prozessen verdanken ihr Entstehen nur der eigenartigen Lokalisation. Über diese will ich jedoch erst später sprechen. Erwähnen möchte ich nur noch, daß von allen Autoren aufmerksam gemacht wird, daß sich gelegentlich hypertone Manifestationen beim hypotonen Syndrom zeigen können. Jakob, um nur einen zu nennen, fand dabei auch das Pallidum und die Substantia nigra stärker ergriffen. Man sieht damit nur, wie die Lokalisation den Charakter des Prozesses beeinflußt.

Das gilt gleich für die zweite Form des hyperkinetisch-hypotonischen Syndroms, die Athetose. Es ist völlig konform dem ersten, nur mit dem Unterschied, daß an die Stelle der Chorea die Athetose tritt. Es handelt sich dabei um das Auftreten langsamer, wurmförmiger Bewegungen, wobei die Kontraktionen oft die äußerste Grenze des möglichen erreichen, und es zu Überstreckungen, Überbeugungen, Verdrehungen

bizarrster Art kommt. Diese abnormen Stellungen werden nur für Momente festgehalten. Die Glieder werden weich, um gleich wieder von neuem in Krampf zu verfallen. Die Bewegungsunruhe dieser Kranken, die ohnehin der geringste Affekt steigert, wird ungemein erhöht durch die oft ohne sichtbaren Anlaß in Erscheinung tretenden Reaktiv- und Mitbewegungen. Man kann in solchen Fällen ruhig von einem Bewegungssturm sprechen. Auch die Gesamthaltung des Körpers leidet (Hockerstellung nach Förster). Diese athetotischen Bewegungen, die gleich den choreatischen z. T. den frühinfantilen gleichen, werden von Förster den Kletterbewegungen der Affen homologisiert und als phylogenetische Rückschlagserscheinungen hingestellt. Wesentlicher als diese sehr geistreiche Supposition erscheint mir die Feststellung Jakobs, daß die angeboren vorkommende und frühinfantile Athetose von jener der Erwachsenen dadurch verschieden ist, daß sie sich mit dauernden, hypertonischen Zuständen verbinden kann. Das muß ich bestätigen. Dasselbe geht wohl auch aus der Bemerkung von C. und O. Vogt hervor, wenn sie schreiben, eine rein striäre Erkrankung muß im embryonalen Leben oder im ersten Kindesalter auftreten, um sicher als Ausfallserscheinung zur Athetose zu rechnende Spontanbewegungen hervorzurufen. Doch sind gerade diese Frühfälle nie unkompliziert, so daß es ungemein schwierig erscheint, die Bewegungsstörungen genauer zu lokalisieren.

Ein Teil dieser Kranken sind unter dem Bilde der Littleschen Starre allgemein bekannt. Spastischer, meist die unteren Extremitäten besonders treffender Zustand, gelegentlich verbunden mit epileptischen Anfällen, sowie Intelligenzstörungen; dabei choreatisch oder athetotische Bewegungen (Athétose double). Der wesentlichste Befund, den C. und O. Vogt erheben konnten, war ein Status marmoratus im Striatum. Die Ganglienzellen sind ausgefallen und an deren Stelle ein fleckiger Markfaserfilz getreten. Der Umstand, daß derartige Erkrankungen bei Geschwistern und angeboren vorkommen, läßt die Autoren an Keimschädigung denken. Eine weitere Gruppe dieses Syndromes stellen Fälle von zerebraler Kinderlähmung vor, wie sie u. a. von Bielschowsky beschrieben wurden. Beginn mit Epilepsie, allmählich sich entwickelnde spastische

Hemiplegie mit gelegentlicher Athetose, Hypoplasie der Muskulatur, schließlich Schwachsinn. Diese Hemiplegie ist auf einen Schwund der dritten Ganglienschichte zurückzuführen, während das Pyramidensystem intakt bleibt. Und in solchen Fällen kann auch das Striatum in seinen Zellen besonders vulnerabel sein. Sie gehen zugrunde und es entsteht ein Status fibrosus. Anderseits können aber auch bei fötalen Krankheitsprozessen die Stammganglien mitbetroffen sein, und zwar in verschiedener Ausdehnung, um das Athetose Syndrom hervorzubringen. Das wesentliche in der Diskussion über den Sitz der athetotischen Veränderung in diesen Fällen ist jedoch, daß sich auch bei Pallidumaffektionen Athetose finden kann. Dahin gehören Fälle von Vogt (Status dysmyelinisatus), vielleicht auch der Fall von Hallervorden-Spatz, bei dem allerdings auch die Substantia nigra gelitten hatte, so daß Jakob die Behauptung aufstellt, die Athetose sei durch eine nicht ganz vollständige Pallidumaffektion bedingt, während die vollständige zur absoluten Starre führe. Aber auch der Annahme Försters kann man sich nicht anschließen, daß Chorea und Athetose Striatumsyndrome seien, die nur durch verschiedene Ausbreitung des Prozesses entstünden. Dagegen sprechen allein die Fälle mit mehr pallidärer Erkrankung.

Besonders interessant aber werden diese Hyperkinesen noch dadurch, daß man heute in der Lage ist, eine ganze Reihe von Bewegungsstörungen hier einzubeziehen, die man als Partialathetose bezeichnen könnte.

Förster hat sie alle unter dem Namen des Krampussyndromes zusammengefaßt. Es gehört dahin in erster Linie der Torsionsspasmus (Torsionsdystonie), den man als Athetose der Wirbelsäulenmuskulatur bezeichnen könnte, kommt es doch dabei zu maßlosen Überstreckungen und Verdrehungen derselben. Ferner haben wir hier einzubeziehen den spastischen Schiefhals, die Krampi der Wadenmuskeln. In der Tat hat man beim Torsionsspasmus das Putamen und auch das Pallidum affiziert gefunden, aber auch Schädigungen im Mittelhirn feststellen können (Richter).

Es scheint, daß ein analoges wie der Torsionsspasmus als Teilerscheinung der Athetose auch bei der Chorea vorkommen

kann. Es ist dies ein Prozeß, der als Hemiballismus bekannt wurde. Vorwiegend bestehend in Attaquen exzessiver Verdrehungen der Wirbelsäule, Wälzbewegungen und choreatischer Unruhe der ganzen Körperhälfte wurde auch hier als Grundlage der Störungen ein Prozeß gefunden, der sich nicht auf ein bestimmtes Ganglion beschränkt, wenn auch das Corpus subthalamicum am meisten betroffen erscheint (Jakob).

Ich bin der Meinung, daß alle diese mehr diffusen Erkrankungen nicht geeignet sind, die Frage nach der Lokalisation der Hyperkinesen zu entscheiden. Wenn auch die Schädigungen vielfach vorwiegend in einem Kerne sitzen, so sind doch so viele Nebenveränderungen vorhanden, daß darüber die Bedeutung der hauptsächlichen eingeschränkt werden muß. Aber wir besitzen für die Hyperkinesen ein anderes Material, das für die Lokalisation von Funktionen sicher in Betracht kommt, weil es sich um Dauerausfälle handelt. Ich führe nur drei Fälle an, weil ich sie selbst kenne und sie im neurologischen Institut untersucht wurden. Der erste wurde von Pineles bearbeitet. Einer Athetose der linken Extremitäten entsprach ein Tuberkel des Kleinhirns, der auf den N. dentatus übergegriffen hatte. Pineles erinnert an den berühmten Fall von Bonhöffer, in dem eine Karzinommetastase der Brückenhaube mit Zerstörung der Bindearmkreuzung Chorea hervorgerufen hatte. Allgemein bekannt ist der Fall von Halban-Infeld, wo ein verkreideter Tuberkel des roten Kerns zu einem Benedictschen Syndrom geführt hat. Und wenn ich schließlich noch den dritten Fall erwähne, so hatte eine alte Erweichungszyste im Thalamus, welche vorderes und mittleres Drittel desselben in den Seitenteilen einnahm, gleichfalls zu Athetose geführt und Herz konnte dieser Beobachtung 20 gleiche aus der Literatur mit Chorea oder Athetose an die Seite stellen.

Wir sehen also hier in keinem Falle eine Läsion der Stammganglien, sondern nur eines Systemes, das eine ziemlich lose Verbindung mit den Stammganglien hat. Wir können daraus nur schließen, daß zum Zustandekommen der Hyperkinesen offenbar ein Element nötig ist, das in dem Bindearmsystem enthalten ist. Dabei erscheint es nahezu gleichgültig, wo dieses System getroffen wird, ob im Ursprungskern, oder in seinem Verlauf,

ob in der Unterbrechung im roten Kern oder im Thalamus. Es scheint nun auch, daß im Striatum eine Umschaltstation für Bindearmfasern existiere, und zwar in dessen kleinen Zellen, und daß eine Läsion dieser allein genüge, Chorea hervorzurufen (Hunt, Vogt). Für das Zustandekommen der Athetose muß man das Hinzutreten einer hypertonischen Komponente fordern, welche, um mit Förster zu sprechen, eine Bremsung im Antagonisten veranlaßt, so daß die Bewegung gleichsam wie gegen einen Widerstand erfolgt. Das ist wohl auch der Grund, weshalb z. B. Jakob eine Mitläsion des Pallidum annimmt. Ebenso könnte man für das Benedictsche Syndrom bei Ruber-Herden eine Mitläsion der Substantia nigra annehmen oder zumindest deren Fasern, die für den N. ruber bestimmt sind. Ich kann mich deshalb nicht auf den Standpunkt jener Autoren stellen, die in dem Pallidum ein Zentrum für eine Reihe vorgebildeter Bewegungsautomatismen sehen, die bei Wegfall des Striatums ganz oder teilweise enthemmt werden und auf diese Weise die choreatisch-athetotischen Bewegungen erklären sollen. Damit wird nur eine alte Auffassung über die Bedeutung der Stammganglien in ein neues Gewand gekleidet; hat man doch früher in ihnen ein Zentrum für automatisch gewordene Funktionen erblickt. Ich selbst habe mit Czyhlarz solche automatische Blasenstörungen bei Kaudatusläsion beschrieben und Brouwer hat in der Tat solche bei einer Striatumaffektion bestätigen können. Ich habe auch damals schon auf die Bedeutung der bilateralen Affektion für das Zustandekommen solcher Erscheinungen hingewiesen. Heute jedoch möchte ich diese Blasenstörungen konform jenen der Sprache und des Schluckaktes eher als Folge einer das Striatum durchsetzenden Bahn ansehen, denn als Läsion eines daselbst befindlichen Zentrums. Die Hyperkinesen sind also meiner Auffassung nach gleichbedeutend Störungen im Bindearmsystem von dessen Ursprung bis zu seiner Unterbrechung im Thalamus, bzw. Striatum. Nun erreichen aber das Striatum außer Bindearmfasern noch propriozeptive Systeme, labyrintäre, kortikale. Ihre Intaktheit verbirgt die stürmischen Reaktiv- und Mitbewegungen, ebenso wie deren Läsion ihren Verlust bedeutet hat, eine Einwirkung, die aber offenbar nur nach gleichzeitiger Läsion der vom Klein-

hirn stammenden Fasern fühlbar wird. So lassen sich alle Erscheinungen zwanglos auf Regulierungsstörungen zurückführen, ohne daß man Zentren für Bewegungsautomatismen anzunehmen genötigt wäre. Alle die Fälle, welche als Beweise für bestimmte Lokalisationen der als extrapyramidal bezeichneten Bewegungsstörungen herangezogen werden, sind zu diffus, als daß man sie gelten lassen könnte.

Und noch eines Momentes muß schließlich gedacht werden, das ist der somatotopischen Gliederung der Hyperkinesen im Striatum (Mingazzini, Vogt). Die einzelnen Körperabschnitte sind orokaudal vertreten — oral der Kopf, Mitte die oberen, kaudal die unteren Extremitäten, so daß ein gliedweises Befallensein verständlich wird.

Die Regulierung unserer Bewegungen erfolgt von zwei Seiten. Propriozeptiv und labyrinthär, was schließlich auch propriozeptiv ist von der Peripherie, und assoziativ, von der Hirnrinde aus. Als zwischen Peripherie und Zentrum eingeschaltete Organe, welche von beiden Seiten her ihre Erregungen erhalten, sie auf einander abstimmen und schließlich auf die Muskeln weiterleiten, sind das Kleinhirn und die Stammganglien anzusehen. Ihre Organisation ist die gleiche. Eine Summe kleiner Zellen, im Kleinhirn Körner genannt, nehmen die propriozeptiven, labyrintären und kortikalen Impulse auf, die für die Stammganglien offenbar noch um solche des Kleinhirns vermehrt werden; sie geben sie an große Zellen weiter, die offenbar als Kollektoren anzusehen sind, indem sie schon verschiedene Impulse zusammenfassen. Aber diese Zusammenfassung erfährt eine weitere Verdichtung durch die den rezeptiven Zentren vorgelagerte Kerne, im Kleinhirn der N. dentatus, bei den Stammganglien der dem Striatum vorgelagerte Globus pallidus. Dabei ist allerdings noch zu bedenken, daß das Striatum diese Impulse auf dem Umweg über den Thalamus erhält. Mit der Zunahme, mit der Verfeinerung der Bewegungen wachsen diese beiden Hirnabschnitte, indem zu den sogenannten paläalen Abschnitten neue, neozerebrale hinzukommen. Das wesentlichste Motiv dieser Ausgestaltung aber ist der Umstand, daß beim höheren Säuger alle Bewegungen Anschluß an die Hirnrinde gewinnen, die Automatismen ganz zurücktreten. Das

spricht sich insbesondere darin aus, daß die subkortikalen Reflexzentren für diese Automatismen je höher hinauf wir in der Tierreihe steigen, desto mehr eine Umgestaltung erfahren. Die großen motorischen Zellen treten zurück, statt dessen vermehren sich die kleinen Zellen, die lediglich die Impulse aufnehmen, um sie nur wenig umgestaltet weiter zu leiten. Wir sehen dies am besten am roten Kern der Haube und an dem offenbar gleichbedeutenden N. interstitialis.

So gelangen diese Impulse zur Hirnrinde, die beim erwachsenen Menschen so dominiert, daß die subkortikalen Zentren ganz zurücktreten, im Gegensatz zum Kinde, wo diesen überragende Bedeutung zukommt. Nun hat wohl das Kleinhirn durch den Bindearm eine zentripetale Verbindung zum Großhirn, nicht aber das Striatum und Pallidum, weshalb man nur annehmen kann, daß auch pallidäre Einflüsse via rotem Kern und Bindearm zum Großhirn geleitet werden. So wirken beide subkortikale Zentren sowohl auf die Bewegungsautomatismen, oder vielleicht besser gesagt auf Reflexakte (Reakte) als auf die kortikal hervorgerufenen Bewegungen.

Es ist nun schwer, die Bedeutung der beiden Zentren gegeneinander abzuwägen. Von einer reinen Gegensätzlichkeit kann keine Rede sein. Wenn auch selten, haben wir doch auch bei Kleinhirnläsionen Hyperkinesen, wir finden da wie dort Adynamie und auch die Tonusstörungen sind, soweit die Hypotonie in Frage kommt eigentlich bei beiden gleich. Wir finden sie bei den Läsionen des Neozerebellum, der Kleinhirnseitenlappen ebenso wie bei Läsionen des Neostriatum, als welche N. caudatus und Putamen anzusprechen sind.

Man kann deshalb wohl nur sagen, daß es sich um koordinierte Apparate handeln muß, die, geht man von der Phylogenese aus, anfänglich nur aus ganz wenig umfänglichen Ganglienanlagen bestanden. So regulierte das Kleinhirn anfänglich nur die der Lokomotion dienenden Muskelgruppen, bestimmte das Maß der Bewegung, das Maß des Tonus, das Maß der Kraft dieser Muskeln. Ergänzend hatte das Pallidum die Aufgabe, offenbar ein gleiches für die Haltung ganz allgemein gesprochen, zu sichern. Daß hier die Tonuskomponente so in den Vordergrund tritt, hat seinen Grund eben in der größeren

Bedeutung des Tonus für die Haltung. Als dann die Bewegungsmechanismen immer umfänglicher wurden, besonders aber als sie Anschluß an die Hirnrinde gewannen, mußten diese regulativen Mechanismen Anschluß an die Hirnrinde gewinnen, um von hier aus auf die gesamte Muskulatur ihren Einfluß zu nehmen. Ich sehe also in den sogenannten extrapyramidalen Bewegungsstörungen Störungen der eben geschilderten regulatorischen Mechanismen, zentripetale und nicht zentrifugale Innervationsstörungen, bei denen allerdings noch vieles ganz ungeklärt, vieles noch nicht spruchreif ist, um zur Diskussion gestellt zu werden.

Das Komplizierte im Mechanismus der Bewegung ist nicht die Übertragung der Impulse vom Zentrum zur Peripherie. Diese ist ungemein einfach. Von der Hirnrinde ist es die Pyramidenbahn, von den Mittelhirnzentren das rubrospinale System und die anderen deszendierenden Fasern dieser Gegend. Verwickelt ist nur der Regulationsmechanismus. Jede, auch die geringste Störung dieses letzteren, muß sich natürlich in der Bewegung auswirken und das war Anlaß, den Grund hiefür in einer Läsion zentrifugaler, motorischer Bahnen zu suchen, die neben der Pyramidenbahn — also extrapyramidal — wirken sollten. Daß dem nicht so, habe ich zur Genüge zu erweisen gesucht. Deshalb erscheint mir der Begriff der extrapyramidalen Bewegungsstörungen weit weniger berechtigt als der des amyostatischen Symptomenkomplexes, der allerdings das Wesen der Affektionen bei weitem nicht erschöpft. Der Kliniker kann sich aber leicht helfen mit der Bezeichnung der Syndrome nach den signifikantesten Erscheinungen, so lange, bis es gelingt, das wahre Wesen dieser zu erschließen. Bis heute ist in dieser Beziehung wohl viel erreicht, aber mehr bleibt noch zu erreichen.

## Literatur.

Anton, Münchner med. Wochenschr., Bd. 55, S. 2369, 1908.
— Jahrb. f. Psych., Bd. 14, 1896.
Bielschowsky, Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 22, 1916, Bd. 25, 1919. Bd. 27, 1922.
Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 10, S. 383, 1901.
Brouwer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 55, S. 305, 1916.
Czyhlarz-Marburg, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., S. 134, 1901.
— Wiener klin. Wochenschr., S. 468, 1902.
Dejerine, Sémiologie, Paris, Masson, 1914.
Flatau, Schweizer Arch. f. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 13, S. 233, 1923.
Förster, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 33, S. 1, 1921.
Freud, Die infantile Zerebrallähmung, Wien 1897.
Fuchs, Jahrb. f. Psych., Bd. 36, 1914.
— Wiener med. Wochenschr., Bd. 71, 1921.
Gowers, Diseases of the nerv., Bd. II, S. 656, 1888.
Halban-Infeld, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., Bd. 9, S. 328, 1902.
Hallervorden-Spatz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 79, 1922.
Homen, Neurol. Zentralblatt, Bd. 9, S. 514, 1890.
— Arch. f. Psych., Bd. 24, S. 191, 1892.
Hohmann, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., 1925.
Herz, ibidem, Bd. 18, S. 346, 1910.
Hunt, Journ. of nerv. and mental. Diseases, Bd. 44, 1916, Bd. 46, 1917.
— Brain, Bd. 40, 1917.
— Arch. of Neurology and Psych., Bd. 8, S. 664, 1922, Bd. 10, S. 37, 1923.
Jackson, Brit. med. Journ., Bd. 1, S. 591, 1884.
Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen, Berlin, Springer, 1923.
Kleist, Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1919.
Lewy F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, Berlin, Springer, 1923.
— Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 85, S. 622, 1923.
Magnus, Körperstellung. Berlin, Springer, 1924.
Mann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 71, S. 357, 1921.
Marburg, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914.
— Wiener klin. Wochenschr., S. 533, 1905.
— Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 81, S. 8, 1924.
Mingazaini, Riv. sper. di freniatr., S. 48, 1901, S. 317, 1902.
— Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 8, S. 85, 1911.
v. Monakow, Lokalisation im Großhirn, Wiesbaden Bergmann, 1914.
Munk, Sitzungsberichte d. Berliner Akad. d. Wissenschaften, 1892—1896.
— Über die Funktionen im Hirn und Rückenmark. Ges. Mitteilungen, Berlin 1909.
Muskens, Brain, Bd. 36, S. 352, 1914.
Orzechowski, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst., Bd. 16, S. 530, 1907.
Pineles, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst., Bd. 6, S. 182, 1899.

Pollak, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 77, S. 37, 1922.
— Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., Bd. 23, 1921.
Rademaker, Inaug. Diss., Leiden, Ijdo, 1924.
Richter, Arch. f. Psych., Bd. 67, 1923.
Spatz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 77, S. 261, 1922.
Spiegel E., Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., Bd. 22, 1919.
Stengel, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., Bd. 26, 1924.
v. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, S. 207, 1916.
Vogt C. & O., Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1918, Bd. 25, 1920 (Ergänzungsheft).
Wallenberg, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 30, 1922.
— Deutsche med. Wochenschrift, 1922.
Zingerle, Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1922.
Wilson, Brain, Bd. 34, S. 295, 1912, ibidem Bd. 36, S. 427, 1913—14.

Aus dem neurologischen Institut, Vorstand Prof. Dr. O. Marburg.

# Jod und Zentralnervensystem.

Von

**Dr. Hans Hoff.**

Schon im 13. Jahrhundert wurde die carbo spongiae marinae zur Behandlung der Lues verwendet. Die Entdeckung des Jods als Element im Jahre 1811 erweiterte sein Verwendungsgebiet immer mehr. Von den Erkrankungen des Zentralnervensystems waren es vor allem die luetischen und metaluetischen Prozesse, ferner die Erkrankung der Gefäße des Zentralnervensystems und dann die entzündlichen Prozesse, die alle der Jodbehandlung unterworfen wurden. Das Auftreten des Salvarsans, die großen Erfolge der unspezifischen Fiebertherapie haben das neurologische Wirkungsbereich des Jods bedeutend eingeschränkt. Noch immer aber ist die Frage nicht ganz entschieden, welches von den vielen Mitteln und Jodverbindungen, die dem Praktiker angepriesen werden, überhaupt zum Zentralnervensystem gelangt? Ist auch die Speicherungsdauer eine solche, die es ermöglicht, daß das Präparat seine Wirkung entfalten kann?

Loeb und van der Velden sowie Borruttan haben schon diese Frage, freilich nicht von dem einseitigen Standpunkt des Neurologen, ausführlich bearbeitet. Sie kamen zu dem Schluß, daß das Lipojodin, der Dijodbrassidinsäureäthylester, der 41·06% Jod enthält, dadurch, daß er ausgesprochen neurotrop ist, das wirksamste Jodpräparat sei. Doch meint schon Winternitz, daß die Neurotropie noch kein Beweis für die Wirksamkeit eines Jodpräparates sei. Die häufige Anwendung des Mirion, der Vorschlag Economos und Dattners Preglsche Lösung bei der Therapie der Enzephalitis zu verwenden, schließlich die Verwendung 10% Jodlösungen, die intravenös bei der gleichen Krankheit gegeben wurden, haben die Frage

über das Eindringen des Jods in das Zentralnervensystem von neuem in den Vordergrund gestellt.

Unsere Versuche wurden an 14 Hunden und über 20 Kaninchen ausgeführt. Die Tiere bekamen die verschiedenen Präparate und wurden dann in verschiedenen Zeitabschnitten getötet. Gehirn und Rückenmark wurden herausgenommen und unter Zusatz von Kaliumnitrit dem Säureveraschungsverfahren unterworfen, dann wurde das Jod durch Nitroxylschwefelsäure frei gemacht, mit Chloroform ausgeschüttelt und das Jod tritrimetrisch bestimmt. Der erste Versuch wurde mit den gebräuchlichen Jodalkalien vorgenommen, die ihre Bedeutung in der Therapie noch immer nicht verloren haben und die Erlenmeyer und Stein sowie Matthew noch immer über die übrigen Jodpräparate stellen. Ein Hund bekam eine einmalige Dosis von 5 *g* mit der Schlundsonde. Die Untersuchung der Ausscheidungsprodukte ergab eine Ausscheidung in den ersten 24 Stunden, die etwas über 68% des Jodgehaltes betrug, in den nächsten 12 Stunden wurden noch 19% ausgeschieden, der Rest war fast vollständig in Schilddrüse, Niere, Lunge und Leber zu finden, das Gehirn und Rückenmark sowie die Meningen, das Fettgewebe blieben vollständig von Jod frei. Diese Befunde decken sich vollständig mit denen von Loeb, van der Velden, Daege und Dutoit. Ein zweites Versuchstier, das durch acht Tage die gleiche Joddosis bekommen hatte, ergab wohl, wie aus der Tabelle hervorgeht, eine geringe Speicherung des Jodes in den Meningen, das Zentralnervensystem selbst blieb dabei vollständig frei. Der Befund, daß im Liquor dieser Tiere Jod in geringen Spuren nachzuweisen war, ein Ergebnis, das sich ganz mit den Untersuchungen de Tonis an Kindern und Hunden deckt, beweist noch keinesfalls das Eindringen des Jods in das Zentralnervensystem, da ja der Duralsack noch durch Pia- und Gliamauer von dem Zentralnervensystem selbst getrennt ist. Ein Kontrolltier, das statt Natriumjodat Kaliumjodat in der gleichen Menge erhielt, zeigte keine Differenz in den Speicherungswerten.

Es ergibt sich also, daß beim normalen Tier Jodalkalien nicht in das Zentralnervensystem dringen.

Wir versuchten nun durch intravenöse Injektion von 10 $cm^3$

einer 10% Jodlösung die Verteilungsverhältnisse für das Gehirn günstig zu beeinflussen. Es ergibt sich, daß in den ersten 24 Stunden nur 56%, in den weiteren zwölf Stunden nur 18% ausgeschieden werden, die Verteilung erweist sich aber im allgemeinen als eine gleiche, als die bei der per oralen Gabe, nur daß die Meningen in diesem Fall auch etwas mehr Jod enthalten. Wir versuchten nun, ähnlich wie es von Silberstein und mir für das Salvarsan vorgeschlagen wurde, durch Reizung der Meningen dem Jod den Weg ins Zentralnervensystem zu bahnen. Zu diesem Zwecke wurden 2 $cm^3$ Pferdeserum dem Hunde subdural injiziert. Nach zwölf Stunden bekam das Tier 10 $cm^3$ einer 10% Natriumjodatlösung intravenös injiziert. Wie die Tabelle zeigt, enthalten wohl die Meningen reichlich Jod, ebenso enthält der Liquor verhältnismäßig große Jodmengen, das Zentralnervensystem blieb aber jodfrei und blieb es auch trotz wiederholter Injektionen, wie der Versuch am Hunde Nr. 4 zeigt. Die schädigende Wirkung des Salvarsans auf Pia und Glia blieb beim Jod aus und so war es nicht möglich, auf diesem Wege Jod ins Zentralnervensystem zu bringen. Setzten wir aber eine Entzündung ins Zentralnervensystem, so konnten wir reichlich Jod im Bereich des Entzündungsherdes nachweisen. Dieser lokale Entzündungsherd wurde durch Verpflanzen von sterilen Holundermarkkügelchen in das Zentralnervensystem erzeugt. Auch ein zweites Tier, bei dem eine Enzephalitis durch Überimpfen mit unserem humanen Enzephalitisvirus $H_1$ hervorgerufen war, wies in seinem Zentralnervensystem sehr viel Jod auf. Auch bei chronischen Formen der Entzündung, die durch subdurale Überimpfung von Paralytikerliquor auf das Kaninchen hervorgerufen wurden, gelingt es, Jod ins Zentralnervensystem einzubringen. Es gelingt auch durch jeden zweiten Tag erfolgende Jodgaben, die Jodmenge im erkrankten Gewebe zu speichern, es zeigt sich ferner, daß bei intravenöser Injektion weit mehr Jod an die Stelle des erkrankten Gewebes gelangt als bei einfach oraler Gabe. Es zeigt sich da wieder ein Unterschied, denn bei den chronischen Entzündungsformen war der Unterschied zwischen per oraler Einverleibung und intravenöser bei weitem nicht so groß als beim akut entzündlichen Prozeß, ein Umstand,

Jodgehalt in mgr. pro gr. Organ.

| Versuchstier | Behandlung | Gehirn | Meningen | Liquor | Schilddrüse | Niere | Leber |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kaninchen 1·75 *kg* . | 5 Tabl. Projodin 8 Std. später geschlachtet | — | — | — | — | — | — |
| Kaninchen 1·48 *kg* . | 6 Tabl. Jodalbazzid 12 Std. später geschlachtet | — | — | — | — | — | — |
| Kaninchen 1·80 *kg* . | 6 Tabl. Jodipin 12 Std. später geschlachtet | — | — | — | — | — | — |
| Kaninchen 2·10 *kg* . | 6 Tabl. Jodival 12 Std. später geschlachtet | — | — | — | — | — | — |
| Kaninchen 2·10 *kg* . | 6 Tabl. Lipojodin 12 Std. später geschlachtet | Spur | 0·00001 | — | — | — | — |
| Kaninchen 2·30 *kg* . | 15 $cm^3$ Preglscher Jodlösung intraven. 12 Std. später geschlachtet | — | 0·0001 | Spur | — | — | — |
| Kaninchen 2·30 *kg* . | 5 $cm^3$ Mirion intramuskul. 12 Std. später geschlachtet | — | Spur | — | — | — | — |
| Kaninchen 1·60 *kg* . | mit Enceph. St. H geimpft, 4 Tage später erkrankt, 6 Pillen Lipojodin, 12 Std. später geschlachtet | 0·00005 | 0·00012 | Spur | — | — | — |
| Kaninchen 1·95 *kg* . | mit Enceph. St. H. geimpft, 4 Tage später erkr., 15 $cm^3$ Preglsche Lösg. intraven., 12 Std. später geschlachtet | 0·0003 | 0·0005 | Spur | — | — | — |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hund 7·50 *kg* . . . . | 5 *g* Natrium Jodat per os. 36 Std. später geschlachtet | — | 0·00002 | — | 0·001 | 0·0004 | 0·0001 |
| Hund 8·— *kg* . . . . | 5 *g* Natrium Jodat per os. 12 Stunden später geschlachtet | — | 0·00005 | Spur | — | — | — |
| Hund 7·75 *kg* . . . . | 5 *g* Natrium Jodat per os. 24 Std. später geschlachtet | — | 0·00004 | Spur | — | — | — |
| Hund 10·20 *kg* . . . . | 5 *g* Kalium Jodat per os. 36 Std. später geschlachtet | — | 0·00001 | — | 0·001 | 0·00035 | 0·0001 |
| Hund 8·50 *kg* . . . . | 5 *g* Natron Jodat jed. Tag per os. 12 Std. später geschlachtet | — | 0·00008 | Spur | — | — | — |
| Hund 11·20 *kg* . . . . | 10 *cm*$^3$ 10%ige Natrium Jodatlösung intraven. 24 Std. später geschlachtet | — | 0·00006 | deutliche Spur | — | — | — |
| Hund 12·20 *kg* . . . | 2 *cm*$^3$ Pferdeserum subdural 12 Std. später 10 *cm*$^3$ 10%ige N.-A.-J.-Lösung intravenös | — | — | — | — | — | — |
| | 24 Std. später geschlachtet | — | 0·00015 | deutliche Spur | — | — | — |
| Kaninchen 1·80 *kg* | Holundermarkkugellechen im recht. Temporallappen umplantiert am vierten Tag 5 *g* Natrium Jodat per os. | Entzündungsherd / Übriges Gehirn | — | — | — | — | — |
| | 12 Std. später geschlachtet | 0·0025 / — | 0·00009 | deutliche Spur | — | — | — |

| Versuchstier | Behandlung | Gehirn | Meningen | Liquor | Schilddrüse | Niere | Leber |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kaninchen 1·40 *kg* . | Geeimpft (subdural) m. Encephalitis virus, am vierten Tag erkr. 5·0 *g* Natrium Jodat per os. 12 Std. später geschlachtet | 0·003 | 0·001 | deutliche Spur | — | — | — |
| Kaninchen 2·— *kg* . | Geimpft m. Paralytikerliquor subdural, fünf Wochen später Goldsol. ††† 1 *g* Vatrium Jod per os. 12 Std. später geschlachtet | Spur | Spur | Spur | — | — | — |
| Kaninchen 2·— *kg* . | Geimpft (subdural) m. Encephalitisvirus, n. dem vierten Tag erkr., durch drei Tage je 1 *g* Natrium Jodatum per os. 12 Std. später geschlachtet | 0·004 | 0·0025 | Spur | — | — | — |
| Kaninchen 1·35 *kg* . | Geimpft m. subdural Encephalitisvirus h., vier Tage später erkr. 10 $cm^3$ in einer 10%igen Natrium-Jodatlösung intravenös 12 Std. später geschlachtet | 0·0035 | 0·0015 | deutliche Spur | — | — | — |
| Kaninchen 1·42 *kg* | Geimpft mit Paralytikerliquor subdural, fünf Wochen später Goldsol. ††† 10 $cm^3$ einer 10%igen Natrium-Jodatlösung intravenös 12 Std. später geschlachtet | — | — | — | — | — | — |
| | | 0·0031 | 0·001 | Spur | — | — | — |

der durch die Schädigung der Gefäße am besten erklärt erscheint.

Die nächste Versuchsreihe umfaßt die Jodeiweißpräparate, von denen uns das Projodin und Jodabazzid zur Verfügung standen. Der geringe Prozentgehalt ($3^1/_2$ bis 4%) bedingt schon, daß das Mittel in ziemlich großer Quantität genommen werden muß. Jedes Versuchstier bekam zehn Tabletten des Präparates. Es erweist sich, wie aus der Tabelle hervorgeht, daß auch bei diesen Präparaten das Zentralnervensystem gänzlich frei bleibt. Der verhältnismäßig hohe Preis, der geringe Jodgehalt läßt diese Präparate für den Neurologen ungeeignet erscheinen.

Wir versuchten auch das Jodipin, ein Präparat, das Sesamöl enthält und bei dem Jod mit zirka 25% vertreten ist (Winternitz), sowie das Jodival, der Monojodisovalerianylharnstoff, der Jod in 47% enthält, sowie das Sajodin, die Kaliumseife der Monojodbehensäure, die Jod in zirka 25% enthält, und schließlich das Lipojodin, das Jod, wie schon erwähnt, in 41·06% enthält. Es ergibt sich, wie Tabelle II zeigt, daß beim normalen Tier mit Ausnahme des Lipojodin kein Jod ins Zentralnervensystem gelangt. Beim kranken Tier gelangt wohl Jod ins Zentralnervensystem, doch entspricht die Menge ganz dem Prozentgehalt des Präparates. Das Lipojodin, dem besondere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, ergab tatsächlich eine geringe Jodmenge im Zentralnervensystem, schält man aber vorsichtig die Pia vom Zentralnervensystem ab und schließt auch die Partien wie den Plexus von der Untersuchung aus, so ergibt sich nur eine ganz geringe Spur im Zentralnervensystem, die wohl erst nach zirka 50 Stunden aus dem Zentralnervensystem schwindet und sich auch dann nur in sehr geringem Maße kumulieren läßt. Erkranktem Gewebe gegenüber erweist aber das Lipojodin keinen anderen Verteilungskoeffizienten als den seinem Prozentgehalt entsprechenden. Ich kann also den Vorteil dieses Präparates bei chronisch und akut entzündlichen Prozessen gegenüber den jodalkalischen Präparaten nicht finden, es ist wohl möglich, daß bei einem degenerativen Prozeß das Lipojodin einen gewissen Vorteil bietet. Schließlich wurde auch die Preglsche Jodlösung zur Untersuchung herangezogen; diese ist eine Natriumhypojodit-

lösung nach Pregl. Die Verteilung des Jodgehalts zeigt keine Veränderung gegenüber der 10% Natriumjodatlösung — das Gehirn bleibt vollständig von Jod frei. Nun wurde auch das Mirion zur Untersuchung herangezogen. Dieses wurde, wie es die Vorschrift verlangt, dem Tier intramuskulär gegeben. Das Mirion ist eine kolloidale Jodoformlösung. Auch hier finden wir in der Verteilung nichts, was dieses Präparat einer intravenösen Natriumjodatinjektion vorziehen läßt. Schließlich habe ich auf Grund der therapeutischen Erfahrungen Sperbers und der Untersuchungen, die ich mit Heilig gemeinsam im Tierexperiment angestellt habe, und bei welchen ich zeigen konnte, daß Farbstoffe bei vorhergehender Schilddrüsenfütterung in den Liquor und ins Zentralnervensystem eindringen, auch versucht, Jod gleichzeitig mit Thyreosantabletten[1]) zu geben, das heißt, ich habe den Tieren an einem Tag eine Schilddrüsentablette, dann am nächsten Tag intern 2 *g* Jodnatrium und eine Schilddrüsentablette gegeben. Es zeigte sich, daß es auf diese überaus einfache Weise gelingt, nicht nur die Speicherungsverhältnisse im Körper günstiger zu gestalten, ein Umstand, der vielleicht auf die Schilddrüsenwirkung zurückzuführen ist, sondern es gelang sogar, Jod in merklichen Spuren in das Zentralnervensystem zu bringen. Die verlangsamte Ausscheidung ermöglicht auch eine Kumulation. Bei entzündlichen Prozessen ergibt sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber den gewöhnlichen Gaben von Jodalkalien, was sowohl die Menge als auch die Ausscheidungszeiten betrifft.

Schließlich wurden rasierte Hunde in einer auf 37° erwärmten einprozentigen Natriumjodatlösung durch eine halbe Stunde gebadet und dann in einem Falle unmittelbar, in einem anderem Falle zwölf Stunden später ausgeblutet. In keinem Versuch konnte Jod im Zentralnervensystem gefunden werden.

Ich glaube also, daß die Untersuchungen gezeigt haben, daß bei entzündlichen Prozessen, sowohl akuter als auch chronischer Natur, einfache Jodkalien vollständig ihre Wirkung tun. Bei chronischen und degenerativen Prozessen kommt vielleicht auch das Lipojodin in Betracht. Die intravenöse Injek-

---

[1]) Auf der Klinik Hofrat Wagner-Jauregg wird schon seit langem Jodnatrium mit Thyreosantabletten gegeben.

tion bietet die Vorteile einer raschen Einbringung und einer langsamen Ausscheidung. Mirion und Preglsche Lösung haben nichts vor der intravenösen Natriumjodatinjektion voraus. Durch gleichzeitige Schilddrüsengaben ist es möglich, dem Natriumjodat den Weg ins Zentralnervensystem zu bahnen. Dieser Anwendungsweise dürfte wohl bei degenerativen Prozessen der Vorzug gegeben werden.

## Literatur.

Borruttan, Ztschr. f. exp. Pathol. u. Therapie.

Borruttan, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 37, S. 1975, 1911.

Bröklung, Ztschr. f. exp. Pathol. u. Therapie, Nr. 8, S. 418, 1910.

Daege, Med. Klinik, 1910, S. 1536.

Dattner, Wiener klin. Wochenschrift, 1923.

Doevenspech, Therapie der Gegenwart, 1905, S. 55.

Dutoit, Clin. ophthal., No. 20, p. 207, 1914.

Erlmeyer und Stein, Therapeut. Monatshefte, 1909, Nr. 3.

Farnell Fred., Arch. of neurol. and psychiatry, Bd. 7, No. 6, p. 729—732.

Heilig und Hoff, Klin. Wochenschrift, im Erscheinen.

Klemperer, Therapie der Gegenwart, Nr. 56, S. 85, 1915.

Loeb, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Nr. 56, S. 320, 1907.

Loeb und van der Velden, Therapeut. Monatshefte, Nr. 25, S. 209, 1911.

Matthew, Edinb. Med. Journ., März, 1911.

Osborne, Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 76, Nr. 21, S. 1384 bis 1386, 1921.

Toni J. de, Rif. Med., Jg. 39, Nr. 2, S. 25—27, 1923.

Velden van der, Biochemische Ztschr., Nr. 21, 1909.

Winternitz, Therapeut. Monatshefte, Nr. 23, S. 409, 1909.

# Über Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Säurevergiftung.

Von

**Leo Hess und Eugen Pollak.**

**Mit 2 Tafeln (XII, XIII).**

Bei der Bedeutung, die der Azidose im Sinne Naunyns, d. i. der Anhäufung saurer Produkte des intermediären Stoffwechsels, für die Auffassung zahlreicher pathologischer Vorgänge zuerkannt wird, erscheint es geboten, neben dem klinischen Studium auch den Weg des Experimentes zu betreten. Während auf fast allen übrigen Gebieten der Pathologie die Forschung sich zunächst den morphologischen Fragen zuwendet und das Studium der geänderten Funktionen und ihrer Regulation erst hinterher aufgenommen wird, ist bei der Azidose das Gegenteil der Fall: außerordentlich reich ist die Literatur, die der chemischen und physikalisch-chemischen Seite des Problems gewidmet wurde, die morphologische Basis, die Art und der Sitz der durch Säuerung herbeigeführten Alterationen sind bisher so gut wie unerörtert geblieben. Hess und Goldstein[1]), die, soweit wir sehen als erste bemüht waren, diese Lücke auszufüllen, haben an Tieren, die intravital mit Trypanblau gefärbt und mit Säure in der Art vergiftet worden waren, wie sie von Walther[2]) in seinen grundlegenden Versuchen angegeben wurde, gesetzmäßige Veränderungen in der Leber nachgewiesen. Somit wäre vom morphologischen Standpunkte in Übereinstimmung übrigens mit den Ergebnissen der Durch-

---

[1]) Hess, L. u. Goldstein, J., Zur Lehre der Säurevergiftung. Wiener Archiv f. Innere Med., IX. 1925.

[2]) Walther, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie, VII. 1877.

strömungsversuche (Embden und seine Schüler)[3]) der Veränderung der Leber eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen des Krankheitsbildes der Azidose zuzuerkennen.

Wenn man aber die Zustände überblickt, bei denen in der Klinik „Säuerung“ nachgewiesen oder aus indirekten Indizien erschlossen wurde, so finden sich bei allen nervöse Symptome.

Beim Coma diabeticum kommen neben initialen Aufregungszuständen Somnolenz von verschiedener Tiefe und Dauer und sub finem tiefe Bewußtlosigkeit mit Aufhebung sämtlicher Reflexe zur Beobachtung. Abgesehen von diesen, dem Zerebrospinalsystem angehörenden Symptomen besteht, wie Löwi gezeigt hat, sympathische Übererregbarkeit; zuweilen sollen nach Falta[4]) auch Hinweise auf gesteigerten Tonus des autonomen Systems bestehen. Bei der Tetanie, bei der die anodische Übererregbarkeit peripherer zerebrospinaler Nerven und die erhöhte Ansprechbarkeit vegetativer Fasern auf chemische Reize gesetzmäßig konstatiert werden kann, wurde gelegentlich von Novak und Porges[5]) durch den Nachweis verminderter $CO_2$ Spannung in der Alveolarluft das Bestehen von Azidose erschlossen und durch die Darreichung von Alkalien Azidose und Krampfanfälle günstig beeinflußt. In der Gravidität mit ihrer bekannten frühzeitigen Neigung zu Azetonurie, dem gelegentlichen Auftreten vertiefter, an die große Kussmaulsche Atmung gemahnender Respiration, der Herabsetzung der $CO_2$-Spannung in der Alveolarluft, wie sie Leimdörfer, Novak und Porges[6]), in letzter Zeit Mahnert[7]) sowie Bokelmann und Rother[7a]) feststellen konnten, finden wir Steigerung der galvanischen und mechanischen Nervenerregbarkeit, psychische Labilität, Störungen des Schlafes, erhöhte Reizbarkeit der Hirnrinde beim Tier (Blumreich und Zuntz)[8]), erhöhte Reizbarkeit seitens der

---

[3]) Embden u. Lattes, Hofmeisters Beiträge, XI, S. 327; Embden u. Michaud, Ebenda XI, 332; Biochem. Zeitschr. XI, 362.

[4]) Falta, W. u. Kahn, Fr., Zeitschr. f. klin. Med. 74, 108, 1912.

[5]) Novak, J. u. Porges, O., Naturforscherversammlung, Wien, 1913, Bericht II. Teil. Interne Sektion, S. 238.

[6]) Leimdörfer, Novak u. Porges, Zeitschr. f. klin. Med., 75, 301.

[7]) Mahnert, Zentralbl. f. Gynäkologie, 1922, Nr. 29, S. 1175.

[7a]) Bokelmann u. Rother, Sitzber. d. Ges. f. Geburtshilfe Berlin. 1922.

[8]) Blumreich, L. u. Zuntz, N., Arch. f. Gynäkologie, 59, S. 699.

vegetativen Sphäre (Ptyalismus, Hyperemesis) Schweißausbruch, Geschmackstörungen, Bulimie und Anorexie usw. Insbesondere bei der sogenannten „Gestations-Toxikose“ dokumentiert die Vermehrung der Ammoniaksalze im Harn bei gleichzeitiger Verminderung des Harnstoffs in Harn und Blut (Zweifel), das Auftreten von Fleischmilchsäure, endlich die Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration, die durch Hasselbalch und Gammeltofts[9]) Untersuchungen sichergestellt ist, das Bestehen einer Säuerung; Hand in Hand damit gehen Konvulsionen, halluzinatorische Verwirrtheit, Depressionszustände, Stuporähnliche Krankheitsbilder, Gedächtnisstörungen, Neuralgien und Neuritiden, choreatische Zuckungen, Tetanie u. ä., Symptome, die sämtlich auf eine Mitaffektion des Nervensystems hinweisen. Es soll in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt bleiben, daß zu den markantesten anatomischen Veränderungen bei der Toxikose der Graviden herdförmige Lebernekrosen gehören. Ganz analoge Bilder bieten die Areale von Zellzerfall in der Leber, die Hess und Goldstein bei ihren mit Säure vergifteten Tieren nachgewiesen haben. Beim hepatischen Koma, wie es zuweilen gepaart mit schweren renalen Symptomen im Verlaufe der Gravidität als Folge akuter Atrophie der Leber, bei der Leberzirrhose, bei verschiedenen Ikterusformen anderer Genese, sogar im Verlaufe des Icterus simplex beobachtet wird, deutet die Azetonurie, die vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn auf bestehende Azidose; zugleich werden neben dem Koma und der tiefen geräuschvollen, regelmäßigen Atmung Inkontinenz der Blase und des Mastdarms, Hyperreflexie, mechanische Übererregbarkeit der Muskeln, passagere Pupillenstörungen und Dissoziation der Augenbewegungen konstatiert. Diesen klinischen Beispielen, die leicht vermehrt werden könnten (besonders Epelepsie [Frisch[9a])], Urämie, Fieber usw.) reihen sich die Ergebnisse der experimentellen Forschung an, die seit Eckhard, Kühne u. a. bis in die jüngste Zeit (Bethe[10]), J. Loeb[11]) der Einwirkung der Säure

---

9) Hasselbalch u. Gammeltoft, Biochem. Zeitschr. 68, 206, 1915.
9a) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 65, 1921.
10) Bethe, A., Plügers Arch. 124, 1908, und 127, 1909.
11) Loeb, J., Oppenheimers Handb. d. Biochemie, II, 104.

auf das Nervensystem ihr Augenmerk zugewendet hat und übereinstimmend — bis auf vereinzelten Widerspruch (Hacker)[12]) eine Steigerung der Nervenerregbarkeit durch Einwirkung von Säure ermittelt hat. H. Elias[13]), der die Beziehungen von Azidose und Nervenerregung auf breitester experimenteller Basis zu seinem Studium machte, schließt auf Grund seiner exakten Versuchsreihe: 1. daß schon verhältnismäßig geringe Säuremengen, insbesondere die Phosphorsäure, die Erregbarkeit der peripheren, zerebrospinalen Nerven erhöhen, 2. daß daneben wohl auch eine erhöhte Irritabilität der Rinde anzunehmen sei, da abgestufte thermische Reizung der Rinde beim gesäuerten Tier epileptische Anfälle in ihrem Gefolge habe.

Es geht aus den angeführten klinischen und experimentellen Daten hervor, daß bei der Übersäuerung das Nervensystem, und zwar das zerebrospinale sowohl wie das vegetative, mitbeteiligt sein dürften. Ein morphologischer Beweis hiefür liegt unseres Wissens bisher nicht vor, wie überhaupt die Frage, wo der Angriffspunkt der Säuerung zu suchen und ob dieser morphologisch definierbar sei, nicht gestellt wurde.

Unsere Versuche bestanden darin, daß nach dem Vorgange von Walther Kaninchen per os $^1/_4$ normal Salzsäure so oft infundiert wurde, bis pro Kilo Körpergewicht 1 *g* HCl erreicht war; es wurden bei einem durchschnittlichen Körpergewicht unserer Versuchstiere von 2 bis $2^1/_2$ *kg* innerhalb von 24 Stunden dreimal 80 $cm^3$ Lösung eingegossen.

Die Tiere wurden matt, kraftlos, lagen fast ohne Bewegungstendenz im Käfig und verweigerten jede Nahrungsaufnahme. Die Tiere gingen nach der dritten oder vierten Instillation ein.

Die autoptische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab makroskopisch einen negativen Befund.

Bei der histologischen Untersuchung fanden wir bereits an den Vorderhornzellen des Rückenmarks schwere pathologische Veränderungen. Die Ganglienzellen erscheinen viel-

[12]) Hacker, Zeitschr. f. Biologie, 64, 229, 1914.

[13]) Elias, H., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. VII, 1918, und Wiener klin. Wochenschrift, 1914, Nr. 2, S. 21.

fach gequollen, mitunter ist das Tigroid zu groben Klumpen geballt, öfter hingegen mehr in eine homogene Masse umgewandelt; der Kern zeigt an vielen Zellen eine deutliche Blähung sowie sehr geringen Chromatingehalt. Besonders auffallend ist eine Auf- oder Anlagerung von verschieden großen Körnchen, die sich intensiv dunkel mit Toluidinblau färben, an die Wand der Ganglienzellen, die vielfach selbst eine überaus unscharfe Begrenzung erkennen läßt. Diese Körnchen, die in ihrem Kaliber große Schwankungen aufweisen, könnte man vielleicht im Sinne Spielmeyers als eine Art Inkrustation der Golginetze bezeichnen.

Weitere schwere Alterationen lassen sich im Bereiche der Medulla oblongata feststellen und es ergibt sich schon bei oberflächlicher Durchmusterung der Präparate, daß einzelne Kerngebiete, wie z. B. die Zellen der Substantia reticularis und des dorsalen Vaguskerns intensivere pathologische Reaktion aufweisen, während andere in der Nachbarschaft gelegene, wie beispielsweise die Nervenzellen des Lateralkerns oder der unteren Olive nur unwesentlich verändert sind. Der Kern des Hypoglossus, den wir als markantes Gebilde des unteren Medullaabschnittes zunächst hervorheben wollen, zeigt in einer Ebene, wo der Zentralkanal sich noch nicht zum Ventrikel ausgeweitet hat, nur mäßige Grade zellulärer Alteration. Abgesehen von vereinzelten Zellen mit Blähung des Kerns und des Plasmas besteht mitunter eine leichte Verklumpung des Tigroid; bei einigen wenigen Zellen lassen sich nur mehr unscharfe Grenzen des Kerns, gelegentlich auch der Zellwand selbst feststellen. Wesentlich intensiver sind die Alterationen im Gebiete des dorso-medialen Vaguskerns. Hier läßt sich eine hochgradige Entartung der meisten Ganglienzellen konstatieren, von exzessiven Blähungsformen angefangen bis zu völlig gesprengten Zellschatten eine Stufenleiter schwerster akuter Zellveränderungen. Die geschilderte akute Erkrankung betrifft in gleicher Weise die verschiedenen Ganglienzellarten dieses Nervenkerngebietes, größere und kleinere Zellen zeigen die gleichsinnige schwere Alteration. In diesem Gebiete zeigt sich fernerhin eine nur in geringem Grade auftretende Gliawucherung, die sich in einzelnen hyperplastischen Glia-

zellen zu erkennen gibt. Entsprechend der schweren Toxikose kann man auch vereinzelte regressive Gliazellstrukturen erkennen. Ebenso zeigt die Substantia reticularis schwere Veränderungen der Zellen, doch findet sich hier bereits eine wesentlich größere Zahl scheinbar gesunder Elemente. Beachtenswert erscheint auch in diesem Zusammenhang die auffallend schwere Degeneration einer kleinen, knapp ventral vom Hypoglossuskern gelegenen Zellgruppe, die ihrem Zellcharakter nach mit den kleineren Zellen der Substantia reticularis verwandt zu sein scheint; auch hier sind die Zellveränderungen recht hochgradig und stimmen diesbezüglich mit den Veränderungen im Bereiche der retikulierten Substanz überein. Nur ganz geringfügig sind hingegen die Alterationen der Zellen im Nucleus ambiguus, wobei vielleicht auffällt, daß in einzelnen Schnittebenen die ventral gelegenen Partien besser erhalten sind als die dorsaleren Anteile, die durch ein deutliches Zellband mit dem dorso-medialen Vaguskern in Verbindung stehen. Wie bereits bemerkt, sind im Bereiche der unteren Olive oder im Lateralkern die Zellen fast durchwegs gut erhalten, bzw. als normal zu bezeichnen.

Verfolgen wir an der Hand der Serien die Medulla oblongata weiter oralwärts, so sehen wir mit dem Verschwinden der Vaguskerne eine quantitative Abnahme des pathologischen Prozesses. Die Kerne des Vestibularis und Facialis erscheinen so gut wie normal. Noch weiter oral im oberen Brückenabschnitt finden wir wieder etwas ausgeprägtere Veränderungen an den Ganglienzellen des Locus coeruleus. Wir finden hier ähnliche Veränderungen wie in der Substantia reticularis; es bestehen auch hier mehr oder minder ausgesprochene Anzeichen beginnenden Zellzerfalls. In einzelnen Zellen entdeckt man das Auftreten kleiner Vakuolen, während die schwersten Formen der Zellerkrankungen vermißt werden. Hie und da bestehen leichte Reaktionen von Seite des Gefäßbindegewebes, die sich durch Proliferation vereinzelter Gefäßwandelemente und Quellung der Gefäßwände selbst dokumentieren. Dagegen erreichen die reaktiven Vorgänge der Neuroglia keine besonders beachtenswerten Grade.

Auch im Bereiche des Mittelhirns lassen sich die Folgen

der Intoxikation erkennen: neben den Zeichen der akuten Zellerkrankung Nißls findet man, allerdings mehr vereinzelt, Zellschwellungen oder auch schwere Destruktion von Ganglienzellen, wobei besonders vakuoläre Degenerationstypen vorwiegen. Daneben sieht man mitunter auch neuronophagische Reaktionsbilder der Glia. Geringgradige Schwellung der Ganglienzellen besteht auch im Kern des Trochlearis und Okulomotorius. Der Nucleus ruber ist im wesentlichen intakt. Die Zellen der Substantia nigra zeigen vorwiegend eine Verklumpung des Tigroid und Vermehrung der Trabantzellen ohne sichere Zeichen einer bestehenden Neuronophagie.

In der Regio hypothalamica und in den grauen Massen um den dritten Ventrikel bestehen wohl mäßiggradige Veränderungen der Ganglienzellen, doch überwiegt bei weitem die Zahl der normalen Elemente. Oft findet sich in der Umgebung degenerierter Zellen eine leichte Gliaproliferation. Die Zellen des Corpus Luysi sind intakt. Im Bereiche des Thalamus opticus zeigen sich mit Ausnahme ganz geringgradiger diffus verteilter Ganglienzellerkrankungen keine auffallenden pathologischen Befunde.

Im Globus pallidus besteht zum Teil eine beträchtliche Vermehrung der Gliazellen in der Umgebung der Ganglienzellen. Hier sieht man ausgesprochene Umklammerungen, jedoch ohne sicher erweisbare Neuronophagie. Bei einem Versuchstiere sahen wir an einer Stelle des Pallidum nahe der inneren Kapsel eine kleine, mit Nekrose einhergehende Erweichung. Hier beobachten wir zahlreiche gewucherte Glia- und Mesodermzellen, starke plasmatische Gliareaktion, auch dysplastische Formen und endlich eine teilweise Nekrose einer Gewebspartie im Zentrum des Herdes. Ferner sieht man eine deutliche Erkrankung der Ganglienzellen in der nächsten Umgebung des Erweichungsherdes. Außerdem bemerkt man auch eine leichte Schwellung der Gefäßendothelien in der Umgebung dieses Herdes und ebenso die Lymphräume solcher Gefäße mit Abrümelementen erfüllt. In der Nähe solcher Gefäße ist die reaktive Gliahyperplasie besonders deutlich ausgeprägt.

In der Rinde selbst begegnet uns ähnlich wie in den Stammganglien eine größere Zahl erkrankter Zellen, gelegentlich auch

reaktive Proliferationsvorgänge an den Blutgefäßen, doch erreicht der pathologische Prozeß nirgends ein höheres Ausmaß; herdförmige Erkrankungen fehlen vollständig.

Im Kleinhirn, das im übrigen keine besonders auffallenden Veränderungen zeigt, fällt an einzelnen Purkinjezellen eine besonders starke vakuoläre Degeneration mit Schwellung des Axons und Vakuolisierung desselben auf.

Die beschriebenen Veränderungen dokumentieren zunächst eine graduell abgestufte, diffuse Alteration des nervösen Zentralorgans; daneben lassen sich auch qualitative Differenzen erheben. Das Punktum maximum der Veränderungen ist im Bereich des dorso-medialen Vaguskerns gelegen. In weitem Abstand davon zeigen sich pathologische Abänderungen in so ziemlich sämtlichen grauen Massen, ganz besonders im Rückenmarksgrau, in der Vierhügelgegend, im Kleinhirn und Pallidum. Es handelt sich im wesentlichen um eine akute Parenchymdegeneration ohne irgend welche entzündliche Begleiterscheinungen. Während aber im dorsalen Vaguskern die akute Schwellung und sich daran anschließende Zerfallsvorgänge an den Zellen prävalieren, konstatieren wir z. B. im Kleinhirn eine stark ausgesprochene Vakuolisierung der Purkinjezellen, die sich, wie die Abbildung zeigt, auch bis in die Dendriten erstreckt. Im Rückenmark finden wir ganz besonders eine eigenartige Veränderung der perizellulären Strukturen, indem mehr oder minder grobe Klümpchen die Zellperipherie und die Dendriten der Zelle umranken, eine Veränderung, die man vielleicht mit der von Spielmeyer beschriebenen Inkrustation der Golginetze wird homologisieren können. Neben der Parenchymschädigung finden wir überall eine verhältnismäßig geringfügige Reaktion seitens der Neuroglia und der Blutgefäße. Eine einzige Ausnahme bildet der Globus pallidus. Hier konnten wir bei einem Versuchstiere im medialen Anteil des Pallidum, knapp an der inneren Kapsel gelegen, einen miliaren Erweichungsherd feststellen. In der Umgebung dieses Herdes war wohl eine stärkere gliöse Reaktion zu erkennen, hier waren auch in der Umgebung die Gefäße verändert. Eine Schwellung der Endothelien, Proliferation von Adventitialelementen und Erfüllung des Virchow-Robinschen Raums mit

Abräumzellen charakterisiert die pathologische Reaktion solcher Gefäße. Auch hier zeigt sich nicht das geringste Moment, das für eine entzündliche Reaktion sprechen würde.

Nach diesen Ausführungen wollen wir nur betonen, daß die schwersten Veränderungen bei der experimentellen Säurevergiftung an jenen Stellen lokalisiert sind, an denen bei azidotischen Prozessen der menschlichen Pathologie morphologische Alterationen gröberer Art nachgewiesen wurden: Dresel und Lewy[14]) haben bei ihren Studien über den menschlichen Diabetes im dorsalen Vaguskern und im Globus pallidus die schwersten Destruktionsprozesse festgestellt. Diese Kongruenz zwischen unseren Befunden und denen der deutschen Autoren wird umso sinnfälliger, wenn wir nicht nur die Gleichheit der Lokalisation, sondern auch die Art der histologischen Veränderungen in Betracht ziehen, die bei Dresel und Lewy ebenso wie bei unseren Experimenten auf einen Degenerativprozeß hinweist und die Vermutung erweckt, daß hier wie dort die Säuerung das maßgebende Moment sein dürfte. Unsere Experimente lehren, daß Säuerung eine schwere Affektion des Zentralnervensystems herbeizuführen vermag, was bisher in dieser Form der Beobachtung entgangen war; somit steht nicht bloß eine Erregbarkeitssteigerung der peripheren Nerven, wie Elias nachgewiesen hat, im Vordergrund der experimentellen Säurevergiftung, sondern auch eine bedeutungsvolle zentrale Komponente verdient hiebei Berücksichtigung.

---

[14]) Dresel, K. u. Lewy, F. H., Kongreß f. Innere Med., 33, 1921, 262, u. Berl. klin. Wochenschr. 1921.

## Tafelerklärung.

Tafel XII. Fig. 1. Rückenmark Vorderhorn: Eigenartige perizelluläre Niederschlagsbildung, die sich an den unscharf absetzenden Zellgrenzen als feinere und gröbere Körnchen erkennen läßt. (Inkrustation der Golgi-Netze?) Mikrophotogramm. Toluidinblaupräparat.

Fig. 2. Dorso-medialer Vaguskern. Übersichtsbild über eine Partie akut erkrankter Zellen in verschiedenen Stadien der Affektion. Mikrophotogramm. Toluidinblaufärbung.

Fig. 3. Dorso-medialer Vaguskern. Beginnende schwere Schwellung und Erkrankung der Zellen. Mikrophotogramm. Stärkere Vergrößerung.

Tafel XIII. Fig. 4. Kleinhirn: Purkinje-Zelle mit Zeichen schwerer vakuolärer Degeneration auch der Dendriten. Mikrophotogramm. Toluidinblaufärbung.

Fig. 5. Hinterer Vierhügel: Vakuoläre Degenerationstypen bei schwerer Mitaffektion des Kerns. Mikrophotogramm. Toluidinblaufärbung.

Fig. 6. Globus pallidus: Erweichungsherd. Zentrale Nekrose mit perifokaler Zellwucherung und plasmatischer Hyperplasie der Neuroglia. Degeneration von Ganglienzellen und Reaktion der Gefäße. Mikrophotogramm. Toluidinblaufärbung.

Fig. 7. Globus pallidus: Erkrankung der Gefäße, Schwellung der Intimazellen, Infiltration der Lymphräume mit Abräumelementen, Proliferation von Adventitiazellen, diffuse plasmatische Hyperplasie der umgebenden Gliazellen. Mikrophotogramm. Toluidinblaufärbung.

Aus dem neurologischen Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. Marburg) und der Tuberkuloseabteilung des serotherapeutischen Institutes (Vorstand: Prof. Löwenstein).

# Experimentelle Tuberkulose des Ohres mit besonderer Berücksichtigung des Übergreifens auf Gehirn und gesundes Ohr.

Von

**Dr. Masato Nakamura,**
Fukuoka (Japan).

Mit 2 Tafeln (XIV, XV).

Die experimentellen Untersuchungen über die Tuberkulose des Innenohres haben sich in erster Linie die Ausbreitung des Prozesses im Ohr selbst zur Aufgabe gestellt. Darüber hinaus haben jedoch eine Reihe von Autoren auch Veränderungen beschrieben, die durch die Tuberkulose am Gehirn herbeigeführt wurden.

Es ergeben sich jedoch bei diesen Untersuchungen eine ganze Reihe von differenten Anschauungen, die ich im folgenden zunächst ganz ohne kritische Bemerkungen nebeneinanderstellen will, und zwar wie sie chronologisch erschienen sind.

Einer der ersten, der darüber gearbeitet hat, war Zang.

Zang schildert genau den histologischen Befund der tuberkulösen Labyrinthitis, wobei er meint, daß der Knochen keinen größeren Widerstand bietet als die membranösen Abschnitte. Die entzündliche Proliferation ist immer eine kontinuierliche. Doch muß man Mischinfektionen ausschalten, die gelegentlich vorkommen können und den Prozeß vertiefen. Er negiert den diskontinuierlichen Prozeß nicht ganz und anerkennt, daß, wenn einmal das Labyrinth ergriffen ist, eine Progression unaufhaltsam erscheint.

Blau hebt in seinem Vortrage über experimentelle Ohrtuberkulose hervor, daß es ihm in einem Falle gelang, durch

Infektion des Ohres einen Solitärtuberkel im Gehirn zu erzeugen. Derselbe war aber durch die Felsenbeinpyramide an die Basis gelangt und von hier in das Gehirn eingebrochen.

Bei einer Katze wurde ebenfalls ein Versuch gemacht, vom Ohr aus zu infizieren. Im Lumpalpunktat fanden sich keine Tuberkelbazillen.

Görke meint, daß bei tuberkulöser Labyrinthinfektion eine meningeale Erkrankung ziemlich häufig sei. Eine Überleitung durch das Labyrinth komme so gut wie gar nicht vor, ebensowenig eine Fortleitung durch den Fallopischen Kanal oder ein Übergang durch Kontakt. Am häufigsten wird der Weg von der Tube durch den Canalis caroticus beschrieben.

Otto Meyer hat in die Ohrvene eines Kaninchens Aspergillus fumigatus-Aufschwemmung injiziert und konnte feststellen, daß in den Labyrinthen dieses Tieres ein entzündlicher Prozeß vorhanden ist. Er faßte sie als spezifisch auf, da sich Pilzfäden im Labyrinth fanden. Meyer bestätigt damit eine Anschauung Lichtheims, wonach Mikroorganismen, die man in die Blutbahn bringt, sich regelmäßig im Ohrlabyrinth etablieren. Ähnlich wie beim Aspergillus verhalten sich die Dinge auch beim Mumps. Er spricht sich für eine spezifische Giftaffinität des Labyrinths aus.

Benedetto Agazzi ist nicht imstande sicherzustellen, daß die Mittelohrtuberkulose auf hämatogenem Wege sich fortsetzt.

Uhrmann teilt die vom Ohr ausgehenden Meningitiden in zwei Gruppen. Eine primäre, durch direkte Fortsetzung entstandene und eine sekundäre, über die Sinus-Phlebitis oder einen Hirnabszeß gehende. Von 37 primären Fällen waren 19 vom Labyrinth, 18 vom Mittelohr ausgegangen.

Mizukoshi hat einen Affen und Meerschweinchen vom Trommelfell aus tuberkulös infiziert. Der Affe hat sechs Monate überlebt und zeigte bereits eitrige Einschmelzung der Knochen mit Zerstörung des Schläfenbeins und typische tuberkulöse Granulationen im ganzen Labyrinth, die auch die Lymphräume erfüllten. Der Nervenendapparat war zerstört, die Nervenfasern deutlich degeneriert. In dem Granulationsgewebe fanden sich Tuberkelbazillen. Bei den Meerschweinchen zeigte sich nach der zweiten Woche bereits Eiter und Granulationsbildung,

sowie beginnende Zerstörung der Knochen. In der dritten Woche waren diese Veränderungen wesentlich gesteigert, dagegen waren die Labyrinthwände noch intakt und es zeigte sich nur im Labyrinth eine leichte Entzündung. Der Nervenendapparat war ebenfalls schon verändert. Nach einem Monat war jedoch die Veränderung auch dahin fortgeschritten. In der Schnecke war bereits Granulationsgewebe, an den Bogengängen Entzündung.

Komuro hat die Frage studiert, wie sich die Tuberkulose in den verschiedenen Geweben des Ohres verbreitet. Er konnte zeigen, daß, wenn die Tuberkelbazillen die Schleimhaut erreichen, eine Rundzellansammlung und Knötchenbildung entsteht. Die Schleimhautwand ist geschwollen und hypertrophisch, im Knochen zeigt sich sowohl Neubildung als Zerstörung. Man findet also hauptsächlich akute entzündliche Erscheinungen im Ohr. Wenn sich eine allgemeine Tuberkulose bei einem solchen Falle findet, zeigen sich polypöse miliare Tuberkel. Man sieht auch beim Trommelfell Tuberkelbildung und im Knochen Zerstörung. Komuro meint, daß das Übergreifen des Prozesses auf das Gehirn durch das Tegmen tympani, durch den Canalis Fallopiae und durch die Scheiden des N. cochlearis erfolgen könne.

Nebenbei sei erwähnt, daß die experimentelle Tuberkulose des Gehirns zum erstenmale von Kure versucht wurde, der im Laboratorium Nißls das Gehirn infizierte und typische Tuberkulose dabei erzielte.

Ranke zitiert die französischen Autoren, welche experimentell mit Tuberkeltoxinen gearbeitet haben und Erscheinungen im Zentralnervensystem hervorriefen, welche denen der echten Tuberkulose relativ nahestehen. Da die Arbeit Rankes sich aber sonst nur mit histologischen Veränderungen beschäftigt, so ist sie für uns von weniger Bedeutung. Es ist nur wichtig zu konstatieren, daß die Gefäßwände der Pia in vielen Fällen sehr stark angegriffen waren. Der Prozeß griff auch hier nur wenig und nur auf die äußeren Teile des Gehirns über. Es erscheint doch auffällig, daß auch in den tieferen Teilen des Gehirns Veränderungen an den Gefäßen nachzuweisen waren.

Karbowsky hat die Ohren der Tiere nach Meningitis unter-

sucht. In allen Fällen experimenteller zerebrospinaler Meningitis ist der Prozeß auf das Labyrinth übergegangen, und zwar ausschließlich durch den Aquaeductus cochleae. Im Labyrinth selbst verbreitet sich der Prozeß in der Schnecke per continuitatem, während der Übergang auf den Vorhof auf dem Blutwege stattfindet.

Sture Berggren findet, daß die otogene Meningitis eine vom Mittelohr ausgehende Leptomeningitis sei. Die Propagation der Infektion erfolgt auf vier Hauptwegen: über die Paukenhöhle, den Processus mastoideus, das Felsenbein, und zwar extra- oder intralabyrinthär. Das weitere ist hier nicht von Interesse.

Trinas führt in seinem Falle von Übergreifen einer eitrigen Leptomeningitis auf die Meningen dies auf eine Infektion längs des hämatogenen Weges aus den Paukenhöhlenvenen zurück.

Davis suchte zunächst den Infektionsweg der otitischen Meningitis festzustellen. Der Weg ist durch das ovale Fenster zum inneren Gehörgang, von da an die Unterfläche des Pons und zur Zysterna interpeduncularis, vorwärts zum Chiasma, rückwärts um die Crura pontis zu dem Tentorium cerebelli, dagegen nie von der Zysterna magna zum Ventrikel.

Überblickt man nun diese Angaben, so zeigt sich, daß das Hauptgewicht bei der Tuberkulose des Ohres darauf gelegt wurde, zu zeigen, wie sich der Prozeß selbst im Ohr ausbreitet. Dabei hat sich ergeben, daß es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle um ein kontinuierliches Fortschreiten handelt und daß das Labyrinth eine auffällige Resistenz zeigt. Besonders die Arbeiten Komuros sind in dieser Beziehung grundlegend gewesen. Der genannte Autor hat sich auch mit dem Übergreifen des Prozesses auf das Gehirn befaßt und kommt, wie die Mehrzahl der anderen Autoren dahin, zunächst alle Öffnungen, in allererster Linie den Meatus auditorius internus, als Stätte zu bezeichnen, wo der Prozeß auf das Gehirn übergreift. Es kann aber auch, wie aus dem angeführten hervorgeht, der Knochen sein, der ja in vielen Fällen nur eine dünne Lamelle darstellt, und durch das Granulationsgewebe usuriert wird, der auf diese Weise zu einem direkten Übergreifen der Tuberkulose auf das Gehirn führt, wie in einem sehr schönen

Fall von Blau. Ob der Blutweg der gangbare ist, wie das von manchen angenommen wird, erscheint deshalb fraglich, weil wir durch die Untersuchungen von Löwenstein wissen, daß Tuberkelbazillen im Blute kreisen können, ohne daß sie zu einer Aussaat in Organe führen müssen. Freilich nach Meyer siedeln sich Bakterien, die in die Blutbahn gelangen, auf leichteste Weise im Innenohr an. Es ist allerdings hier leicht möglich, durch eine direkte tuberkulöse Gefäßerkrankung, sei es arteriell oder venös, den Prozeß in benachbarte Gebiete zu bringen und von da zu generalisieren. Man muß jedenfalls diesen Weg auch im Auge behalten.

Worauf aber fast nicht geachtet wurde, ist der Umstand, daß wir ja eine direkte Verbindung des Subarachnoidealraumes mit dem Innenohr haben, wie dies schon von Retzius besonders betont wurde.

Die perilymphatischen Räume um den Aquaeductus vestibuli gelangen durch die Apertura ext. aquaed. in die Subarachnoidealräume, von wo aus sich gleichfalls eine Infektion fortsetzen kann. Wir haben demnach folgende Möglichkeiten des Übergreifens der Tuberkulose auf das Gehirn:

1. Den Meatus auditorius internus. Da dieser sowohl Nerven als Gefäße enthält, so kann ein Übertritt von infektiösem Gewebe sowohl vaskulär als auch auf dem Wege der Lymphscheiden der Nerven erfolgen. Die vaskuläre Infektion (venöse) müßte sich am ehesten durch einen Prozeß zum Ausdruck bringen, der im Gehirn selbst größere Dimensionen annimmt. Der auf dem Wege der Lymphscheiden fortschreitende Prozeß dagegen dürfte mehr meningealen Charakter tragen.

2. Der zweite Weg ist der des direkten Übergreifens des Prozesses durch das Tegmen tympani. Diese dünne Knochenlamelle wird auch leicht usuriert und es kommt zum direkten Übergreifen auf das Gehirn. Dabei ist es sehr wahrscheinlich, daß der Prozeß mit einer tuberkulösen Einschmelzung der benachbarten Gehirnpartie einhergeht, also des Kleinhirns.

3. Die dritte Möglichkeit eines Übertrittes infektiösen Materiales aus dem Ohr ins Gehirn ist die Apertura externa aquaeductus vestibuli. Hier ergießen sich die perilymphatischen Räume in den Subarachnoidealraum. Auch hier wird

der Prozeß sich am ehesten in den Meningegn auswirken müssen.

Meine eigenen Untersuchungen wurden an Meerschweinchen vorgenommen. Es wurden Tuberkelbazillen teils ins Mittelohr gebracht, sei es durch den Proc. mastoideus, sei es durchs Trommelfell, teils wurden Tiere durch die Carotis communis am Halse infiziert. Es wurde vorher durch die Preyersche Reaktion und Drehungsnystagmus festgestellt, ob völlige Labyrinthintaktheit der Tiere bestehe.

Einige meiner Protokolle will ich kurz hier ausführen.

Tier Nr. 27 (Tbc. Stamm I).

Durch Trommelfell infiziert (l.). Lebenstage 47 (24. Oktober bis 9. November).

Am Anfang mäßige Hyperämie auf dem Trommelfell beobachtet.

20. Oktober: Retroamikulargegend daumengroß angeschwollen und im Gehörgang mäßige Menge Eiter sichtbar.

30. Oktober: Kein Spontannystagmus, Drehnystagmus deutlich. Pryersche Ohrmuschelreaktion schwächer geworden.

Histologischer Befund.

Die knöcherne Kapsel ist an der Innenseite von einem käsigen Eiter dicht belegt. Er bricht in die Kanäle des Knochens ein und setzt sich auf das umgebende Gewebe fort. Auch hier sieht man nicht nur eine einfache entzündliche Infiltration, sondern Bildung kleinster Tuberkelknötchen. Auch größere, schon nekrotisierte, sind zu sehen.

Ein Durchschnitt durch die Schnecke zeigt auch diese vollständig infiltriert, wobei es auch hier bereits zur Bildung von Tuberkeln in der Schnecke selbst gekommen ist. Das Cochleaganglion zeigt sich besonders von der Kapsel her dicht infiltriert. Dieses Infiltrat greift auch zwischen die Ganglienzellen, ohne jedoch die Massigkeit des Kapselinfiltrates, das nahezu Tuberkelbildung zeigt, zu erreichen.

In späteren Ebenen sieht man die Schnecke stellenweise vollständig mit Granulationsgewebe erfüllt. Auch die Nervenfasern zeigen perineural ein sehr mächtiges Infiltrat.

Rechte Seite: An einzelnen Stellen kann man auch hier eine deutliche Reizung des Gewebes wahrnehmen. Auch in der Kapsel, dort wo ein häutiger Belag vorhanden ist, sieht man eine Vermehrung der Kerne, fast bis zur Entzündung fortgeschritten. Das Ganglion zeigt die Kapselendothelien zwar etwas reicher, aber keineswegs im Sinne eines entzündlichen Prozesses. Viel eher erscheinen die Nerven durch Proliferation der Schwannschen

Kerne in einem Reizzustand. Auch die Cochlea, soweit sie in den Schnitt fällt, zeigt deutliche Reizerscheinungen des Bindegewebes und auch im Reißnerschen Faden sind Kernvermehrungen deutlich wahrzunehmen.

### Tier Nr. 33 (Tbc. Stamm II).

Durch Trommelfell infiziert. Lebenstage 96 (3. Oktober bis 6. Jänner).

Am Anfang Hyperämie am Trommelfell mäßig stark vorhanden.

Am zehnten Tag schon Sekret im Gehörgang.

6. Dezember: Sehr feiner Spontannystagmus (l.) nach hinten unten. Drehnystagmus normal.

3. Jänner: Spontannystagmus ist vorhanden. Kopf nach links.

### Histologischer Befund.

Die Präparate sind etwas überfärbt. Eine genaue Beurteilung in bezug auf die Exsudatzellen ist deshalb nicht möglich. Nur eine exzessive Hyperämie und eine ebenso exzessive Infiltration jenes Gewebes, das infiltrabel ist, ist zu sehen.

In den folgenden Schnitten sieht man dann, daß diese Infiltration deutlich tuberkulöser Natur ist und daß das ganze innere Ohr von konfluierenden Tuberkelmassen erfüllt ist. Es ist schwer, in den von fibrinoiden und tuberkulösen Massen durchsetzten Gebieten eine Differenzierung der einzelnen Gewebsbestandteile vorzunehmen. Auch in den folgenden Schnitten ist alles voll von tuberkulösen Massen.

Gesunde rechte Seite: Auch hier ist auf der gesunden Seite eine deutliche Hyperämie wahrzunehmen. Ferner sieht man die Ganglienzellen des Ggl. spirale deutlich infiltriert. Besonders erscheinen die Kapselzellen vermehrt. Auch die Schnecke ist etwas gereizt.

Die Infiltration wird in den folgenden Schnitten noch deutlicher. Das betrifft auch die Schnecke.

An besser gelungenen Schnitten sieht man jedoch, daß außer einer Hyperämie im Ggl. spirale keine sehr wesentlichen Veränderungen zu sehen sind, vielleicht mit Ausnahme einer leichten Infiltration der Kapsel des Ggl.

### Tier Nr. 96 (Tbc. Stamm V).

Durch Trommelfell infiziert. 73 Lebenstage (7. November bis 18. Februar).

Hyperämie des Trommelfells am Anfang sehr stark.

29. Oktober: Am Trommelfell zwei kleine Perforationen beobachtet. Kleine Menge Sekret.

14. Jänner: Preyersche Reaktion vermindert.

15. Februar: Kopf nach links, Spontannystagmus schnell nach kranker Seite, Drehnystagmus bleibt normal. Preyersche Reaktion positiv. Eine Stunde vor dem Tode deutlicher Spontannystagmus nach hinten unten, sehr schnell, groß. Knapp vor dem Tode kleiner geworden, rotatorisch.

### Histologischer Befund.

Infektion vom Ohr aus. Linkes krankes Ohr: Schwere Tuberkulose. In allen Teilen des Präparates schwerste Nekrose. Im Zentrum der Herd. Wo eine freie Stelle ist, bildet sich ein Granulationsgewebe mit konglomerierenden Tuberkeln. Sie brechen in die Ganglienmassen ein und kriechen längs der Scheiden der Ganglienzellen weiter. Sowohl das anliegende als auch das zentrale Ganglion ist gleich betroffen.

Auf der nichtinfizierten Seite (rechten Seite) zeigt sich das Ganglion gleichfalls getroffen. Es handelt sich hier um eine deutliche proliferative Entzündung. Besonders die an der Peripherie gelegenen Kapseln sind stark vermehrt. Man sieht aber auch außer den Kapselzellen Elemente im Gewebe, die als Infiltratzellen zu gelten haben. Auch sonst ist das Gewebe sehr stark entzündlich gereizt. Perivaskulär kommt es zur Bildung von Knötchen.

Betrachtet man einen Schnitt durch das Ganglion auf der Höhe dessen Entwicklung, so zeigt sich deutlich die entzündliche Reizung. Es ist nicht nur eine Veränderung an der Peripherie, sondern die Veränderung geht in das Ganglion hinein und macht am ehesten den Eindruck einer chronischen Entzündung mit mächtiger Proliferation der Kapselzellen.

Das in der Schnecke befindliche Ganglion zeigt eine auffallende Hyperämie, während die Wucherung des Zwischengewebes hier ganz entschieden zurücktritt, obwohl auch hier vom Rande her proliferative Erscheinungen zu sehen sind.

Es ist nicht zu leugnen, daß auch die Schnecke selbst sich im Zustande einer relativ starken Entzündung befindet.

In der Medulla oblongata zeigt sich eine schwerste Meningoenzephalitis (Tafel XIV, 1). Die Ganglien sind von dichten Infiltratzellen durchsetzt, die längs der Gefäße in die Medulla einbrechen und dort zu kleinen herdförmigen Knötchen führen. Dasselbe im Kleinhirn, wo allerdings die Knötchenbildung geringer ist.

Auch der Plexus chorioideus zeigt sich schwerst affiziert. Im Kleinhirnbrückenwinkel ist eigentlich auch hier auf der linken Seite der Prozeß am stärksten. Man sieht die benachbarten Kleinhirnpartien zum Teile vollständig zerstört, zum Teile in Tuberkelmassen umgewandelt (Tafel XIV, 3). Auch das Großhirn zeigt an den verschiedensten Stellen Tuberkelknötchen. Hier muß man jedoch zugeben, daß der Prozeß wesentlich stärker ist als dorsal, wobei an der Basis die Meningen direkt in Tuberkelknoten umgewandelt erscheinen. Sogar im Riechlappen findet man noch Tuberkulose.

### Tier Nr. 114 (Tbc. Stamm VI).

Durch Trommelfell infiziert. Lebensdauer 80 Tage (10. November bis 28. Jänner).

21. Dezember: Eine kleine Perforation in der hinteren Mitte. Später Sekret mäßig.

8. Jänner: Kopf nach links. Spontannystagmus.

14. Jänner: Körperdrehung nach rechts und ungleiche Bewegung, starke Drehung. Spontannystagmus nach vorne oben nach der gesunden Seite. Drehnystagmus klein. Preyersche Reaktion bleibt noch.

22. Jänner: Kornea l. getrübt. Preyersche Reaktion negativ. Gang ist noch ziemlich sicher.

24. Jänner: Hintere Beine gelähmt. Körpergleichgewicht ganz zerstört. Spontannystagmus klein und unregelmäßig rotatorisch.

Incontinentia alviet urinae.

Am Hirn findet man breite Verwachsung an der operierten Seite.

### Histologischer Befund.

Linkes Ohr infiziert. Schwere Tuberkulose im inneren Ohre. Das ganze Ganglion ist von Granulationsgewebe durchsetzt, das stellenweise schon zu einem typischen Tuberkelknötchen geführt hat. Zahlreiche Riesenzellen in der Umgebung. Es sind auf diese Weise die Ganglienzellen zum größten Teile zerstört. Obwohl keine intakt sind, sind sie von Granulationsgewebe vollständig eingeschlossen. Auch in den Schneckenganglien das gleiche Verhalten. Eindringen des tuberkulösen Prozesses durch die Lymphscheiden ins Ganglion. Man kann das sehr deutlich verfolgen. Die ganze Schnecke ist von tuberkulösem Granulationsgewebe und Tuberkelknötchen erfüllt. Sie konfluieren, sind zum Teile im Zentrum nekrotisch. Unendlich viele Riesenzellen in ihrer Umgebung.

Rechte Seite: Die Umgebung des Ganglions ist stellenweise deutlich gereizt. Im Ganglion selbst eine deutliche Vermehrung der Kerne. Starke Hyperämie der Umgebung, wie denn überhaupt das ganze Gewebe stark hyperämisch ist. An den sehr dünnen Schnitten kann man erkennen, daß die Muskeln relativ intakt sind, das Ganglion aber eine sehr starke Vermehrung der Kapselkerne aufweist und deutlich auch eine Reihe von freien Kernen zeigt.

Auch der Nerv zeigt sich entzündet. Es ist eine besonders starke Vermehrung der Schwannschen Scheidenkerne zu konstatieren und auch hier sind freie Kerne im Gewebe. Starke Hyperämie in der Umgebung des Ganglions. Auffallend geringfügige Affektion der Muskeln in der Nähe des Ganglions.

Auch die Gefäße selbst zeigen weniger Veränderungen als es der Schwere der Ganglienerkrankung entspräche. Das Labyrinth zeigt starke Blutungen und eine exzessive Hyperämie, stellenweise auch Infiltrationen. Diese Veränderungen kommen auch im Schneckenganglion zum Ausdruck in einer auffälligen Kernvermehrung und einem Verlust an Ganglienzellen. Stellenweise kann man ganz deutlich einen entzündlichen Prozeß im Ganglion selbst wahrnehmen.

Im Gehirn zeigt sich eine schwerste Meningoenzephalitis. Diese Meningoenzephalitis geht einher mit einem starken Ödem und ist am stärksten im Gebiete des Kleinhirnbrückenwinkels der kranken Seite.

Im Kleinhirn selbst sind an der Oberfläche schwere Verluste auch im Gebiete der Körner zu sehen. Oraler nimmt die Meningitis ein wenig ab. Aber man sieht doch auch oralwärts überall ein mächtiges Ödem, das an den äußeren Partien der Rinde deutlich sichtbar ist. Auch ein Einbrechen der Meningitis in das Gehirn ist sichtbar, ohne daß es jedoch zur Bildung von Tuberkelknötchen kommt.

Tier Nr. 28 (Tbc. Stamm I).

Operiert (l.). Lebenstage 41 (24. September bis 3. November).

Anfangs Hyperämie des Trommelfells sehr wenig.

8. Oktober: Mäßige Anschwellung des Gehörganges und Umgebung des Ohres. Sekret auch mäßig im Gehörgang. Überhaupt bis Ende keine besondere Erscheinung.

Histologischer Befund.

Die ersten Schnitte treffen nur das innere Ohr. Man sieht die knöcherne Kapsel und anliegend das Schneckenganglion. Die knöcherne Kapsel ist in ihrem Innern von käsigem Eiter bedeckt. Das Schneckenganglion selbst zeigt die Ganglienzellen an dem Übersichtspräparate relativ gut erhalten. Das einzig Auffällige ist, daß stellenweise, aber nicht durch das ganze Ganglion, und zwar hauptsächlich in den den Knochen anliegenden Partien, eine Vermehrung der interstitiellen Zellen sichtbar ist. Die Kapselzellen sind nicht sonderlich vermehrt. Im großen und ganzen kann man das als eine leichte Reizung bezeichnen. Nur an einer einzigen Stelle geht die Reizung über in einen entzündlichen Prozeß, wobei eine Reihe von Ganglienzellen zugrunde gegangen sind. Diese letztgenannte Stelle liegt unmittelbar dem Knochen auf und ist nur durch ein wenig derbes Bindegewebe von ihm getrennt.

Das Ganglion ist durch einen Nerven in zwei Teile gespalten. Einen dem Knochen anliegenden und einen etwas lateraler befindlichen. Ersterer ist der kleinere. Er ist aber der Teil, der fast vollständig entzündlich verändert ist. Von Interesse ist, daß das Bindegewebe um das Ganglion herum deutlich die Ansätze zur Tuberkelbildung enthält, während im Ganglion keine Veränderung merkbar ist. Auffällig ist, daß der Nerv intra- und perineural eine leichte Infiltration zeigt.

Auch in den weiteren Schnitten ist der Prozeß der gleiche, indem der Knochen innen von rahmigem Eiter dicht belegt ist, fast wie ein tuberkulöser Abszeß anmutet. Die Eiterung setzt sich zwischen die Knochenspalten fort. Auch außerhalb der Knochenkapsel sieht man deutlich an verschiedensten Stellen Neigung zur Tuberkelbildung.

Ein Durchschnitt durch die Schnecke zeigt, daß auch in ihr allenthalben Granulationsgewebe zu sehen ist und an einzelnen Stellen sich um ein Gefäß herum Tuberkelbildung zeigt. Je tiefer man kommt, desto mehr ist das ganze Gewebe in eine tuberkulöse eitrige Masse eingehüllt. Man

sieht dann schließlich zwischen die Knorpel und Knochen eingelagert das erste Stückchen Zerebellum. Schon bei oberflächlicher Betrachtung erkennt man in der Molekularschichte kleine Herdchen. Man sieht, daß diese Herdchen von den dicht infiltrierten Meningen ausgehen, die ihrerseits mit dem daneben befindlichen Knochen verklebt sind (Tafel XV, 5). Die Eiterung im Knochen- und Knorpelgewebe ist so, daß sie sich längs der Gefäße vorschiebt und mit den Gefäßen gelangt sie aus den Knochen in die Meningen und von den Meningen in das Kleinhirn. Man kann diesen Weg an einem einzigen Schnitt direkt verfolgen. Bei genauerem Zusehen präsentiert sich die Molekularschichte äußerst hyperämisch. Stellenweise sieht man, wie längs der hyperämischen Kapillaren einzelne Zellen des Granulationsgewebes sichtbar sind, die sich bis zu einem kleinen Knötchen, das mitten in der Molekularschichte gelegen ist, verfolgen lassen. Andere solcher Knötchen gehen jedoch tiefer und sitzen der Schichte der Purkinjeschen Zellen auf. Das Knötchen setzt sich zusammen aus lymphozytären Elementen, aber auch aus deutlichen jungen Bindegewebszellen mit länglichem Kern und wenig Plasma. Die Purkinjeschen Zellen sind vielfach schwerst geschädigt, die Körner dagegen sehr gut entwickelt. Im Markstrahl ist auch eine mächtige Anreicherung von Zellen, aber mehr diffus.

Bei größeren Gefäßen kann man folgendes wahrnehmen: Die Intima ist an umschriebener Stelle vermehrt, aber relativ geringfügig. Die Media ist homogenisiert und etwas verbreitert, die Adventitia erscheint gewuchert. Merkwürdigerweise ist, trotzdem sich in der Umgebung deutlich tuberkulöses Gewebe befindet, die Adventitia ziemlich weit hinauf frei.

Im Nißlpräparat erkennt man, daß die Ganglienzellen des Ggl. spirale ziemlich stark gelitten haben. Die Tigroidbildung ist keine deutliche. Die Tigroide sind entweder klumpig an den Rand gedrückt oder aber die ganze Zelle ist abgeblaßt. Im Kleinhirn sieht man schwerste Veränderungen der Purkinjeschen Zellen. Allerdings sind es Präparate, die mit Salpetersäure entkalkt sind. Die Zellen sind ganz geschrumpft, in ihren Formen kaum mehr zu erkennen; von einem Kern ist nichts mehr zu sehen, sie sind pyknotisch und zeigen die bizarrsten Formen.

Die Nerven im Knochen sind nach der Original-Weigertmethode (kranke Seite) teilweise vollständig normal, teilweise vollständig abgeblaßt, je nachdem der Nerv in tuberkulotisch verändertem Gewebe liegt oder etwas von diesem entfernt sich befindet. Nicht zwei Ästchen sind gleich.

An der gesunden Seite sieht man eine Hyperämie. Das Ggl. spirale zeigt sich weit besser erhalten als das der kranken. Auffällig ist jedoch auch hier die Hyperämie und ein gewisser Kernreichtum der Kapsel.

Auch hier ist wieder das Ggl. in zwei Teile gespalten. Es ist ohne Zweifel, daß die Irritation im Ganglion eine sehr deutliche ist, ja daß man bereits stellenweise von Entzündung sprechen kann. Der Knochen erscheint allerdings hier freier. Das periostale Gewebe dagegen ist leicht irritiert. Auch das Bindegewebe im Labyrinthknorpel zeigt deutlich entzündliche Reizung. Das Labyrinth selbst zeigt ebenfalls in der Schnecke deutliche

Entzündung. Sie ist keinesfalls vergleichbar mit jener der kranken Seite, ist aber unverkennbar. Auch das Bindegewebe, welches dem Knochen aufliegt, zeigt sich deutlich entzündlich gereizt.

### Tier Nr. 35 (Tbc. Stamm II).

Operiert. Lebenstage 51 (3. Oktober bis 22. November).

Rötung des Trommelfells ist am Anfang sehr stark. Am 14. Tage Sekret im Gehörgang.

23. Oktober: Preyersche Reaktion positiv. Bis zum Tod kein Spontannystagmus, Kopfhaltung normal.

### Histologischer Befund.

Auch hier ist der Knochen innen von einer käsig eitrigen Masse belegt, welche auch die gesamte Schnecke umspült und selbst in das Innere der Schnecke eindringt.

Es ist nun von Interesse, daß, trotzdem um das Spiralganglion herum eine Anhäufung lymphoiden Gewebes zu sehen ist und alles rings herum sich als schwerst infiltriert erweist, der kleine Abschnitt des Ganglions selbst die Zellen relativ schön zeigt und kein Infiltrat erkennen läßt. Aber die ganze Umgebung des Ganglions und das Bindegewebe um die Schnecke und den Knochen sind auf das dichteste von tuberkulösen Massen erfüllt.

Nimmt man aber Schnitte, die etwas mehr von dem Ganglion zeigen, so läßt sich sofort erkennen, daß auch im Ganglion ein entzündlicher Reizzustand besteht. Er kommt dadurch zum Ausdruck, daß die Kapselzellen der Ganglien gewuchert erscheinen. Aber das Verhältnis der Ganglienzellen zu dem periganglionären Gewebe ist unvergleichbar, da letzteres viel dichter infiltriert ist als die Ganglien selbst. Es ist interessant, daß gegen das Ende des Ganglions zu, dort wo die Ganglienzellen schon im Nerven eingesprengt liegen, der Nerv sich als deutlich infiltriert erweist. An einer Stelle, wo das Kleinhirn mit den erkrankten Knochenpartien in Berührung kommt, sieht man, wie durch Gänge, welche aus dem Knorpel nach außen geleiten, das tuberkulöse Infiltrat auf die Meningen übergreift. Das Periost des Knochens, hier gebildet durch die Dura, zeigt sich gefäßreich und die Gefäße umscheidet von tuberkulösem Granulationsgewebe. Dort befindet sich nun die Dura, welche von außen nach innen ein immer dichteres Infiltrat erkennen läßt. Arachnoidea und Pia sind voneinander nicht zu scheiden, da sie dichtest infiltriert sind. Auch die Molekularschichte zeigt ein zum Teil diffuses Infiltrat, zum Teil sieht man kleinste Herdchen (beginnende Tuberkel in der Molekularschichte), alles perivaskulär. Die Schichte der Purkinjeschen Zellen zeigt eine Vermehrung der Kerne und eine Zerstörung der Zellen. Auch hier ist es nicht eine einfache Vermehrung der Gliakerne, sondern man sieht Granulationsgewebe, dann folgt die Molekularschichte, die eigentlich am wenigsten gelitten hat, obwohl sie auch rarefiziert erscheint.

Nißlpräparate zeigen in bezug auf die Meningen ein Gleiches. Die

Ganglienzellen der Purkinjeschen Schichte sind zum Teil vollständig zerstört, zum Teil auffallend geschrumpft, homogenisiert, mit homogenisierten Kernen.

Die Körner haben verhältnismäßig wenig gelitten. Es ist auffallend, daß dort, wo die Tuberkulose direkt auf das Zerebellum übergreift, also an der Kuppe der Windung, die Ganglienzellen viel mehr gelitten haben wie an den Seitenteilen, wo man noch normale Formen wahrzunehmen in der Lage ist.

Rechte Seite: Im ganzen Gewebe sieht man einen leichten Reizzustand. Derselbe kommt durch eine sehr starke Hyperämie zum Ausdruck. In den Gefäßen selbst sieht man außer den roten Blutkörperchen sehr zahlreiche weiße der verschiedensten Art. Das Gewebe selbst zeigt sich relativ wenig gereizt. Aber man kann doch eine ganz minimale Vermehrung der Kerne, besonders perivaskulär wahrnehmen. Das Ganglion zeigt gleichfalls eine Irritation in dem Sinne, als die Kapselendothelien dichter sind als es der Norm entspricht, besonders aber das periganglionäre Gewebe kernreicher erscheint.

Das gleiche gilt für die von dem Ganglion abgehenden Fasern, die etwas dichter gestellte Schwannsche Kerne enthalten.

An Schnitten, welche durch die Schnecke gehen, kann man deutlich auch in dieser den eben erwähnten Reizzustand wahrnehmen.

Verfolgt man dann die Schnitte durch die Schnecke weiter, so gerät man an eine Stelle, wo die Irritation zu einer deutlichen Entzündung geworden ist. Das ganze Gewebe ist nicht nur hyperämisch, sondern deutlich lymphozytär infiltriert. Auch das andere Gewebe dieses Schnittes zeigt entzündliche Veränderungen mit einem relativ reichlichem Exsudat, vorwiegend lymphozytärer Elemente. Allenthalben sieht man auch sonst im Gewebe die Gefäße zellreicher in der Adventitia. Auch die Kupula zeigt einen entzündlichen Prozeß (Tafel XV, 6).

### Tier Nr. 78 (Tbc. Stamm IV).

Operiert. Lebensdauer 80 Tage (31. Oktober bis 18. Jänner).

Hyperämie nach der Operation ist wenig.

8. Jänner: Preyersche Reaktion vermindert. Kopfhaltung nach links. Schwellung des Ohres besonders stark.

15. Jänner: Preyersche Reaktion negativ. Kein Spontannystagmus. Drehnystagmus bleibt.

### Histologischer Befund.

Schwerste Tuberkulose des Innenohres. Alles ist erfüllt von Granulationsgewebe mit Bildung konfluierender Tuberkel. Das Gewebe selbst ist nicht mehr deutlich zu differenzieren, so daß man die Ganglien nicht unterscheiden kann.

Die nicht affizierte Seite zeigt eine deutliche Hyperämie und auch Neigung zu Blutungen. Stellenweise ist auch eine gewisse Infiltration zu sehen, aber relativ geringfügig. Am Ganglion zeigt sich diese Hyperämie

mehr in der Umgebung besonders scharf. Man sieht auch zwischen den Ganglienzellen etwas Blut sowie eine ganz minimale Reizung.

Bei weiterer Durchsicht zeigt sich das gleiche Verhalten, vielleicht mit der Ausnahme, daß die Umgebung des Ganglions hier eine Spur mehr Infiltrate aufweist als früher. Die gleiche Hyperämie wie in dem Ganglion zeigt sich auch in der Schnecke, wo ebenfalls Spuren kleiner Blutungen nachzuweisen sind. An einzelnen Stellen Auftreten von Infiltratzellen.

Das Gehirn: Im Gehirn sieht man in jenen Partien der Medulla, die dem Kleinhirn entsprechen, eine deutliche Meningitis, die besonders auf den Plexus übergreift und von hier aus auf die benachbarten Partien der Medulla übergeht. Im Kleinhirn sind lateral Schädigungen in den Körnern zu sehen. Es ist von Interesse, daß diese Schädigungen nur die Randpartien treffen. Es hat sich eine schwere Meningitis entwickelt, die auf einer Seite deutlicher ist als auf der Gegenseite, so zwar, daß der Lobus lateralis offenbar links stärker getroffen ist als rechts, der Vermis beiderseits gleich. Man sieht die mächtige Infiltration der Meningen, man sieht aber auch eine deutliche Hyperämie der Kleinhirnrinde, einen auffallenden Schwund der Körnerschichte, der fleckweise auftritt und in den tieferen Lagen des Wurms ziemlich gleichmäßig ist. Die Meningitis ist aber auch auf der kontralateralen Seite ziemlich deutlich, sowohl an der Konvexität des Kleinhirns als auch an der Medulla oblongata.

Schließlich kommt es auf der linken Seite zu einer Enzephalitis, nicht Tuberkelbildung, sondern veritabler Enzephalitis, indem längs der Gefäße Exsudatmassen in das Innere gelangen und perivaskulär infiltrieren. Die Meningitis trifft auch das Kleinhirn und nimmt auch hier sehr exzessive Formen an, indem von den Meningen aus längs der Gefäße eine Infiltration in die Rinde geht. Oralwärts klingt der Prozeß auf der einen Seite etwas ab. Auf der anderen Seite zeigt sich eine mächtige Schwarte und eine mächtige Enzephalitis. Die Seitenventrikel sind erweitert. Subependymär zeigt sich ebenfalls eine leichte Reizung, wohingegen die Meningitis in den frontalen Partien abklingt. Auffällig ist das Diskontinuierliche in der Entwicklung, indem es Stellen in den Meningen gibt, die wie ein Tuberkel imponieren, und Stellen, die fast der Norm entsprechen. Dies an einem und demselben Querschnitt.

### Tier Nr. 97 (Tbc. Stamm V).

Operiert. Vom linken Ohr aus infiziert. Lebenstage 77 (7. November bis 22. Jänner).

Nichts besonderes am Anfang.

17. Dezember: Eiter im Gehörgang.

10. Jänner: Preyersche Reaktion ganz schwach, ganz kleiner Spontannystagmus nach der kranken Seite. Drehnystagmus bleibt noch.

14. Jänner: Kopf nach links. Preyersche Reaktion negativ.

21. Jänner: Kornea links stark getrübt.

Histologischer Befund.

Linkes Ohr: Mächtige Hyperämie. Dicker, rahmiger Eiter überall wo Höhlen sind, aber auch außerhalb der Höhlen. Das Ganglion ist von eitrigen Massen umgeben. Auffallend ist, daß im Innern des Ganglion weniger Infiltratzellen sind als periganglionär.

In weiterer Verfolgung dieses Präparates zeigt sich, daß es perivaskulär bereits zur Tuberkelbildung kommt. Der das Ganglion durchsetzende Nerv zeigt eigentlich nur im Nervenbindegewebe Reaktionen auf die Infiltration. Im Ganglion selbst ist nach wie vor der periphere Abschnitt von den Granulationsmassen umsäumt. Nur dort, wo von der Ganglienkapsel bindegewebige Züge in das Ganglion eindringen, sieht man auch das Ganglion selbst entzündet. Das gilt hauptsächlich für die peripheren Partien. Zentral ist das Infiltrat kaum angedeutet. Auch die Schnecke zeigt deutliches Granulationsgewebe.

Rechte Seite: Es zeigt sich auch hier eine deutliche Hyperämie, jedoch nicht zu vergleichen mit jener der linken Seite. Es ist nicht ohne Interesse, daß auch auf dieser Seite im Bindegewebe ein deutliches Infiltrat sich findet und daß dieses Infiltrat auch periganglionär und perineural ist (Tafel XIV, 2). Auch das Ganglion selbst hat entschieden eine Anreicherung an Körnern, besonders in der Peripherie, erfahren und das periganglionäre Gewebe zeigt deutlich die Entzündung. Weniger merkbar sind die Veränderungen in der Schnecke, die verhältnismäßig gut erhalten ist. Dagegen ist das Ganglion in allen Teilen, wenigstens von der Peripherie aus, infiltriert. Der Schneckennerv zeigt jedoch deutlichste Vermehrung der Kerne. Ferner sieht man in allen Teilen eine deutliche Reizung, die auch auf die Umgebung des Schneckennervs übergegriffen hat, während sonst die Schnecke ziemlich frei geblieben ist.

Gehirn: Deutliche Meningitis, besonders im Kleinhirnbrückenwinkel, diesmal beiderseits. Auch an der Basis ist die Meningitis eine deutliche. Das Gebiet des Kleinhirnbrückenwinkels der kranken Seite ist stärker getroffen als das der gesunden Seite. Hier zeigt sich ein Übergreifen des Prozesses auf das Kleinhirn. Auch hier ziemliches Ödem der Peripherie. Die Meningitis ist in diesem Falle stärker als im vorigen Falle, reicht in die vorderen Abschnitte hinein und macht eine mächtige Enzephalitis dieses Hirnabschnittes. Auch an der Basis ist die Meningitis so intensiv, daß sie auch hier auf die tieferen Teile übergreift.

Die Gruppe der von der Karotis injizierten Tiere zeigte keine bemerkenswerten Erscheinungen. Nur bei Nr. 119 war etwas interessant.

14. Jänner: Preyersche Reaktion links etwas vermindert.

4. Februar: Preyersche Reaktion stark vermindert und Kopfhaltung nach links.

Die Emulsionsmengen betrugen:

Nr. 36 (Tbc. Stamm II) 13 Tage (3. Oktober bis 15. Oktober), Emulsionsmenge 0·2.

Nr. 108 (Tbc. Stamm V) 54 Tage (7. November bis 30. Dezember), Emulsionsmenge 0·1.

Nr. 109 Tbc. Stamm V) 52 Tage (7. November bis 28. Dezember). Emulsionsmenge 0·2.

Nr. 119 (Tbc. Stamm VI) 88 Tage (10. November bis 6. Februar), Emulsionsmenge 0·2.

Nr. 122 (Tbc. Stamm VI) 38 Tage (10. November bis 17. Dezember), Emulsionsmenge 0·15.

Nr. 144 (Tbc. Stamm VII) 23 Tage (14. November bis 6. Dezember), Emulsionsmenge 0·5.

Tier IV, Nr. 36, Gruppe II, Tbc. Stamm II (r. Karotis).

Während die knöcherne Kapsel hier keine wie immer gearteten entzündlichen Erscheinungen aufweist, kann man in dem Bindegewebe der Cochlea eine leichte Vermehrung der zelligen Elemente wahrnehmen, ebenso eine deutliche Hyperämie. Sie ist ungefähr vergleichbar mit jener Veränderung, wie man sie an der gesunden Seite der vom Ohr aus infizierten Tiere findet, vielleicht nicht einmal die gleiche Stärke erreichend.

Schnitte durch das Großhirn zeigen eine schwere tuberkulöse Meningitis mit Übergreifen auf das Großhirn und Knötchenbildung in der Rinde.

Die wenigen Schnitte des Kleinhirns lassen die Meningen fast vollständig frei erscheinen.

Rechte Seite: Sowohl der Knochen als auch das Ganglion zeigen deutliche Defekte. Interessant ist, daß beim Ganglion spirale der eine Abschnitt nur eine ganz leichte Reizung aufweist, der zweite, ein ganz hyperämischer Abschnitt, eine mächtige Wucherung der Kapselzellen zeigt.

An den folgenden Schnitten zeigt sich der Nervquerschnitt vollständig frei von jedem Infiltrat.

An den weiteren Schnitten zeigt sich nun, daß der Prozeß von den Gefäßen ausgeht. Man sieht hyperämische Gefäße mit perisvaskulärem Infiltrat. und sieht, wie von diesem Infiltrat aus die Ränder des Ganglion infiziert werden (Tafel XIV, 4). Es ist ganz interessant, daß dort, wo die stark infiltrierten Gefäße sind, auch die Infiltration des Ganglion eine starke ist. In der den weniger infiltrierten Gefäßen zu gelegenen Wand ist auch die Infiltration geringer. Jedenfalls ist das Randgebiet am stärksten infiltriert. Die Arterienwand ist frei, die Venenwände dicht infiltriert. An einzelnen Stellen gewinnt das Gewebe das Aussehen eines Granulationsgewebes. An Durchschnitten, welche die Schnecke treffen, sieht man diese schwer hyperämisch, auch einzelne Infiltrate, an einzelnen Stellen an dem knorpeligen Gewebe Tuberkelbildung. Auch in der Schnecke selbst sind die Ganglienzellen deutlich degeneriert und man sieht, daß eine leichte entzündliche Reizung in ihnen vorhanden ist, und zwar in der Vermehrung der Rundzellen zwischen den Zellen.

Während alle Ganglienzellen deutlich die entzündliche Reizung zeigen, läßt der eintretende Nerv eine solche vermissen. Der Nerv, der in das Labyrinth eintritt, ist intakt, das Labyrinth selbst etwas gereizt. Dies tritt

in den folgenden Schnitten noch deutlicher hervor. Es ist direkt eine Entzündung des Bindegewebes, welches das Ganglion umhüllt. Der eintretende Nerv ist frei. Jedenfalls ist hier von einer groben Entzündung nicht die Rede, sondern es ist nur das kapsuläre Bindegewebe gereizt, eine leichte Hyperämie zu finden und an einzelnen Stellen eine ganz minimale Vermehrung der Rundzellen.

Medulla oblongata: Typische Meningitis und Enzephalitis. Von den Meningen aus ziehen längs der Gefäße Infiltratzellen ins Innere. Jedenfalls ist hier keine Tuberkelbildung wahrzunehmen.

An den nächsten Schnitten jedoch kommt es bereits in den Meningen zur Bildung kleiner Tuberkel. Auf dem Wege des Plexus chorioideus gerät das Infiltrat auch in den IV. Ventrikel und an die Unterfläche des Kleinhirns, während sonst das Kleinhirn die Meningitis leichter zeigt.

In der Gegend des beginnenden Fazialiskerns sieht man, wie von den Meningen aus, fast am Boden der Rautengrube, eine tuberkulöse Entzündung ins Innere geht und einen kleinen Tuberkel hervorruft.

Im Kleinhirnbrückenwinkel der linken Seite (der infizierten) sieht man einen schweren tuberkulösen Prozeß von der Seite her in das Gewebe einbrechen. Es wird dadurch das gesamte Cochleargebiet tuberkulös infiltriert.

Auffallend intakt bleibt das gesamte Kleinhirn, trotzdem sein dem Winkel anliegender Teil schwer lädiert ist.

Auch in das Großhirn bricht von den Meningen aus die Tuberkulose ein. Doch ist in den vorderen Abschnitten die Meningitis sehr wesentlich zarter als in den kaudalen.

Viel mehr als im knöchernen Labyrinth selbst ist das Gewebe in der Umgebung affiziert und man sieht bereits um die Gefäße herum die beginnende Tuberkelbildung. Immer wieder fällt auf, wie von den Gefäßen aus der entzündliche Prozeß in die Ganglienmassen eintritt.

Tier VI, Nr. 108, Gruppe V, Tbc. Stamm V (Karotis).

Überall dort, wo bindegewebige Abschnitte sind, zeigt sich eine leichte Reizung. Charakterisiert ist dieselbe durch eine Hyperämie und leichte Infiltration des Gewebes. Auch in der Schnecke kann man dies konstatieren, weniger in dem Ganglion, indem hier die Kapselzellen nicht sehr wesentlich vermehrt sind.

Auch auf der rechten Seite findet sich eine ganz minimale Reizung. Ihren Ausdruck findet sie in einer stärkeren Blutfüllung und in ganz minimalen kleinen Exsudationen in den bindegewebigen Partien.

Im zentralen Nervensystem sind die Meningen deutlich gereizt. Man sieht eine Hyperämie und den Beginn einer Exsudation. Auffällig ist, daß dieses Exsudat im Plexus chorioideus des IV. Ventrikels besonders deutlich erscheint.

Die Meningitis trifft auch die Hemisphären. Aber sie gewinnt nirgend eine besondere Intensität. Von Interesse ist, daß diese Meningitis bis in die vordersten Partien reicht, daß sie aber dort, wo sich Plexus findet,

wesentlich stärker ist als dort, wo er fehlt. Demzufolge ist intraventrikulär eine deutliche Eiterung zu konstatieren. Auch das Ependym zeigt stellenweise Wucherung. An einzelnen Stellen kann man unterhalb des Ependyms bereits deutliche Eiterung wahrnehmen.

Tier Nr. 109, Gruppe V, Stamm V (Karotistier).

Die Reizung des Bindegewebes bei diesem Tier ist eine wesentlich größere als bei den vorangegangenen. Der Prozeß spielt sich hauptsächlich in dem perilabyrinthären Bindegewebe ab. Hier sieht man eine nicht sehr exzessive Hyperämie, dafür aber eine deutlichere Zellvermehrung. Das Ganglion selbst zeigt sich normal, nur seine Umgebung ist irritiert.

Auf der anderen Seite befindet sich das Gewebe in einem Zustande leichter Reizung. Auch hier tritt die Hyperämie zurück, wenn auch nicht so vollständig wie auf der linken Seite. Aber man sieht auch hier im Bindegewebe eine deutliche Exsudation. Diese erstreckt sich auch auf das Kapselbindegewebe und auch auf die Bindesubstanz im Ganglion selbst. Die Schnecke ist eher etwas hyperämisch und zeigt genau die leichte Reizung, ebenso das Bindegewebe des eintretenden Nerven.

Für das Schneckenganglion gilt dasselbe auf der anderen Seite. In der Medulla oblongata deutliche Meningitis. An der Basis eigentlich relativ schwach, am stärksten in der Falte zwischen Medulla und Kleinhirn. Auch der Plexus chorioideus ist hier wieder stark infiltriert.

Das Ependym am Boden des IV. Ventrikels zeigt stellenweise Wucherung und Reizung des subarachnoidealen Gliagewebes.

Die meningeale Reizung ist nach vorn zu eher schwächer. Sie zeigt sichtlich ein diskontinuierliches Verhalten. Man sieht z. B. an den Hemisphären medial-okzipital deutlich stärkere Infiltration wie lateral. Das Ependym der Seitenventrikel hat schwer gelitten. Hier zeigt sich stellenweise eine deutliche Wucherung sowie eine Reizung des subependymären Gewebes. Man sieht auch, wie von dem Ventrikelependym aus sehr stark erweiterte Gefäße perivaskulär die Infiltrate umgeben, die in das Gewebe hinausleiten. Auch hier ist im vorderen Abschnitt des Stirnlappens eine deutliche Infiltration einer Seite wahrzunehmen.

Tier XI, Nr. 119, Gruppe VI, Tbc. Stamm VI (Karotis).

Deutliche Hyperämie und leichte Vermehrung der Kerne des Bindegewebes. Das tritt hauptsächlich im Ganglion hervor, in den Kapselzellen. Das Schneckenganglion dagegen zeigt sich eigentlich vollständig normal.

Der der Schnecke anliegende Teil des Ganglions zeigt die Veränderung, während der in der Schnecke selbst gelegene Teil des Ganglions ohne jede Veränderung ist. Dort, wo dieses Ganglion in seiner größten Ausdehnung getroffen ist, kann man jedoch auch eine ganz minimale Reizung wahrnehmen, die sich vom Rande her bemerkbar macht. Dort, wo das Ganglion in größter Intensität anliegend getroffen ist, zeigt sich, daß das periganglionäre

Gewebe deutlich entzündlich infiltriert ist, das zentral gelegene Ganglion dagegen sehr wesentlich gereizt erscheint.

Auf der rechten Seite ist die entzündliche Reizung der bindegewebigen Partien fast stärker wie auf der linken. Hier ist das zentrale Ganglion deutlich entzündlich gereizt und auch sonst finden sich perivaskulär leichte Infiltrate. Der Prozeß geht immer vom Bindegewebe aus. Die zentralen Teile sind relativ frei.

In Fortsetzung dieser Schnitte sieht man tatsächlich, daß sowohl das anliegende als auch das zentrale Ganglion stärker gereizt sind als im vorigen Präparat.

Die Meninx in der Medulla oblongata zeigt deutlich sowohl über dem Kleinhirn als auch über der Medulla entzündliche Veränderungen, Hyperämie und ganz mäßige Exsudation. Das Gewebe selbst erscheint in diesen Gebieten frei. Nur der Plexus chorioideus ist etwas kernreicher.

Man kann nicht recht von einer Meningitis sprechen, eher von entzündlicher Reizung, obwohl man die Vermehrung der Zellen deutlich erkennen kann. Auffallend sind die etwas erweiterten Gefäße, auffallend auch, daß der Prozeß im Kleinhirnbrückenwinkel eigentlich am stärksten ist.

Mit dem beginnenden Okzipitallappen zeigt sich, daß auch über dem Okzipitallappen die Meningen infiltriert sind, daß sogar dort, wo der Okzipitallappen mit dem Kleinhirn zusammenstößt — also in der Fissura magna cerebri — das Infiltrat größere Dimensionen erreicht. Nirgendwo aber sieht man ein Übergreifen auf die tieferen Teile. Erst im Gebiete der Vierhügel kann man, und zwar im vorderen Vierhügel, an einer Stelle einen ganz kleinen Herd von typischem Granulationsgewebe mit lymphoiden Elementen erkennen, also Beginn einer Tuberkelbildung.

Die meningeale Reizung reicht bis in die vordersten Partien des Gehirns. Es ist ein leichter Hydrozephalus zu konstatieren und das Infiltrat bleibt nach wie vor dorsal stärker als ventral.

Tier VII, Nr. 122, Gruppe VI, Tbc. Stamm VI (Karotis).

Links: Sowohl um den Nerven als um das Ganglion spirale starke Hyperämie und leichte Exsudation. Die Hyperämie überwiegt.

Die Hyperämie in der Schnecke ist äußerst deutlich. Man sieht auch hier stellenweise kleine Exsudate. Dasselbe gilt für das Bindegewebe in der Umgebung des Ganglions. Bei Eintritt des Nerven in die Schnecke sieht man ganz deutlich, daß die begleitenden Gefäße alle nicht nur hyperämisch sind, sondern daß bereits ein ganz minimales Exsudat in und an der Gefäßwand sich findet. Der Umkreis der Gefäße aber wird von der Exsudatzelle bisher nicht verlassen. Auch die Adventitiazellen erscheinen bereits vermehrt.

Rechte Seite: Auch die rechte Seite ist hyperämisch. Die ganze Kapsel des Ganglions ist von starken Blutgefäßen durchsetzt. Auch hier kann man außerhalb der Blutgefäße eine leichte Exsudation wahrnehmen. Eine Differenz gegenüber der linken Seite ist eigentlich kaum zu finden.

Die Medulla oblongata und das Kleinhirn zeigen eine deutliche piale

Reizung. Man kann schon von einer beginnenden Meningitis sprechen. Auch das ganze Gewebe ist ziemlich hyperämisch. Auch hier ist der Plexus chorioideus besonders getroffen. Der IV. Ventrikel ist etwas ausgedehnt. Man sieht eine leichte Ependymwucherung an einzelnen Stellen. Oralwärts nimmt die Meningitis mehr zu. Hier kann man auch an einzelnen Stellen sehen, wie von den Meningen aus das Infiltrat in das Gehirn selbst einbricht. Es hat den Anschein, als ob die ventralen Partien weniger gelitten hätten als die lateralen und dorsalen. Ganz oralwärts im Stirnlappen und im Riechhirn klingt der Prozeß wieder etwas ab, ohne jedoch zu verschwinden. Man sieht deutlich, besonders um die Gefäße herum, die rundlichen Zellinfiltrate.

Im frontalsten Abschnitt des Stirnlappens finden sich auf einer Seite kleine Knötchen an Gefäßen, die deutlich die beginnende Tuberkelbildung erkennen lassen. Sie bestehen aus lymphoiden Elementen, aber auch aus Granulationszellen.

Tier Nr. 144, Gruppe VII, Tbc. Stamm VII (Karotis).

Linkes Ohr: Periganglionär wie in den früheren Präparaten, deutliche Infiltrationen, die aber nur die Peripherie des Ganglions ergreifen, das Zentrum ziemlich frei lassen. Diesmal starke Hyperämie in der Umgebung des Ganglions, auch in der Schnecke selbst. An der Stelle des eintretenden Nerven etwas Infiltration um das Ganglion. Hier sind auch die Kapselzellen vermehrt. Der Prozeß ist jedoch ein äußerst geringfügiger.

Rechtes Ohr: Gleicher Befund, vielleicht noch eine Spur geringfügiger als auf der linken Seite.

Im Kleinhirn kann man deutlich eine leichte Meningitis wahrnehmen, die bis in die oralsten Teile reicht und in allen Partien ziemlich regelmäßig ist, d. h. sowohl an der Basis als auch an der Konvexität. Auch hier ist der Prozeß ein relativ geringfügiger. Auffallend ist auch die starke Hyperämie im Gehirn selbst. Stellenweise geht der Prozeß von den Meningen aus auf das Gehirn über. Aber die Intensität dieser Enzephalitis ist eine ganz minimale.

## Zusammenfassung.

Ich will zunächst die Tiere in drei Gruppen einteilen. Die erste Gruppe umfaßt Tiere, welche lediglich vom Trommelfell aus infiziert wurden. Ich will vorläufig nicht Rücksicht nehmen auf die verschiedenen Stämme, durch welche die Infektion erfolgt ist. Die zweite Gruppe von Tieren ist diejenige, bei welcher operativ das Mittelohr freigelegt wurde und die Infektion von hier aus erfolgt ist. Und die dritte Gruppe umfaßt alle jene Tiere, bei welchen die Infektion von von der Karotis aus erfolgte.

Betrachten wir nun zunächst die Tiere der ersten Gruppe. Vorausgeschickt sei, daß alle Tiere einseitig operiert wurden — so zeigt sich, daß bei den vom Trommelfell aus infizierten Tieren das ganze innere Ohr schwerste Tuberkulose aufweist. Der Prozeß ist so, daß es zur Bildung von dichten Massen von Granulationsgewebe kommt, welche — ohne daß man den Weg, den die Infektion nimmt, nachweisen kann — das gesamte innere Ohr erfüllt.

In den genau untersuchten vier Fällen zeigte sich ein ziemlich gleicher Befund. Die Tiere hatten dabei eine ganz verschiedene Lebensdauer nach der Infektion — von 37 Tagen bis 96 Tagen —, wobei die Intensität des Prozesses, soweit das innere Ohr der operierten Seite in Betracht kommt, keine wesentliche Differenz aufwies. Das Wesentlichste jedoch ist nicht die kranke Seite, sondern die gesunde Seite. Während die kranke Seite verkäste Tuberkel, eitrige Massen, Granulationsgewebe diffus aufzeigt, finden wir in der gesunden Seite eigentlich nur eine Reizung des Gewebes. Man kann an einzelnen Stellen allerdings schon von Entzündung sprechen. Dabei sind die verschiedenen Abschnitte ganz verschieden ergriffen. Während der Knochen vollständig frei ist und das gleiche auch für die Muskulatur gilt, sehen wir im Bindegewebe eine deutliche Hyperämie, die in einem Falle sogar zu Hämorrhagien geführt hat. Am interessantesten ist aber der Befund am nervösen Apparat des Ohres. Er erscheint offenbar als der vulnerabelste, denn man kann sowohl längs des Nerven eine leichte fast entzündliche Reizung wahrnehmen, als auch im Ganglion selbst, besonders in der Peripherie das Bindegewebe hyperämisch und leicht entzündlich gereizt finden (Tafel XIV, Fig. 2). Die Kapselendothelien waren in allen Fällen sichtlich gewuchert. Der gleiche Prozeß, der sich im Ganglion zeigt, zeigte sich auch in der Schnecke selbst, wo besonders die Hyperämie und eine leicht entzündliche Reizung in die Augen fällt. Es ist ganz unverkennbar, daß das gegenseitige Ohr, das nicht infiziert war, gelitten hat, und ebenso unverkennbar ist es, daß der Weg, welchen die Infektion genommen hat, zumindest die Lymphscheiden des Nerven mitbenützte, denn sonst wäre gerade die Randaffektion dieses und des Ganglions nicht erklärbar, da eine

Infektion auf den Blutwegen das ganze Ganglion erfaßt haben müßte. Von diesen vier Tieren wurde nur einmal auch das Zentralnervensystem untersucht, das uns vielleicht den Schlüssel zum Verständnis der Ohraffektion geben könnte. Es zeigte sich, beginnend vom kranken Ohr, dort, wo das Kleinhirn sich mit dem Ohrknochen berührt, ein Übergreifen des Prozesses auf das Kleinhirn in Form einer schweren Meningoenzephalitis (Tafel XIV, Fig. 1). Auch der Plexus chorioideus ist schwer infiziert. Es ist nur begreiflich, daß dieser Prozeß wohl an der Stelle des Übergreifens vom Ohr auf das Kleinhirn am stärksten ist (Tafel XIV, Fig. 3), daß er aber auch die andere Seite nicht geschont, sich überhaupt auf das ganze Gehirn ausgedehnt hat. Und nun wird es verständlich, warum der Prozeß auch das gegenüberliegende Ohr ergriffen hat. Der Grund liegt offenbar darin, daß der Liquor infiziert wurde. Da wir wissen, daß das Innenohr und die Subarachnoidealräume gerade im Gebiete des Kleinhirnbrückenwinkels direkte Beziehungen haben, so muß man annehmen, daß diese scheinbare sympathische Affektion des Ohres der gesunden Seite wahrscheinlich auf dem Wege durch den Liquor cerebrospinalis erfolgt und nicht auf dem Blutwege. Es sind offenbar die Lymphwege längs der Nerven, vielleicht auch der perilymphatische Raum um den Canalis endolymphaticus, von wo aus die Infektion erfolgte. Ich glaube, daß der Weg längs der Lymphscheiden der Nerven der leichter gangbare ist. Muß doch der Nerv die infizierten und infiltrierten Meningen durchbrechen, sind doch seine Scheiden zum Teil auch mit diesen selbst in innigster Beziehung. Ich glaube, daß dieser letztere Weg in meinen Fällen sicher erweislich ist aus dem Umstande der perineuralen Reizung.

Die zweite Gruppe von Tieren unterscheidet sich von der ersten sehr unwesentlich. Es handelt sich dabei um Tiere, bei denen das Mittelohr direkt operativ infiziert wurde. In allen Fällen kam es in gleicher Weise zu einer schweren Tuberkulose des Innenohres, die — wenn überhaupt eine Steigerung möglich ist — noch intensiver war als die der erstgeschilderten Tiere. Hier war alles in einer tuberkulösen käsigen Masse aufgegangen. Ein Unterschied in bezug auf die Dauer der Krankheit von 34 bis 80 Tagen war kaum wahrzunehmen.

In diesen Fällen trat besonders der Umstand hervor, daß das dem Innenohr benachbarte Gehirn an den Berührungsstellen der beiden schwerst affiziert war. Es handelt sich dabei zum Teil um ein direktes Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Gehirn durch den Knochen (Tafel XV, Fig. 5), um eine Vernichtung der benachbarten Hirnabschnitte, besonders des Kleinhirns. Immerhin erscheint es auffallend, daß auch hier der Prozeß, wo er nicht direkt auf das Gehirn übergreift, sich vielfach nur auf die Meningen beschränkt, wenn auch gerade in diesen Fällen auch ein direktes Übergreifen auf das Gehirn zu beobachten war. Doch sind einzelne davon ausgenommen. Weiters erscheint wichtig, daß auch hier der Plexus chorioideus des vierten Ventrikels sich als infiziert erwies, und von hier aus der Boden der Rautengrube entzündliche Erscheinungen zeigte. Man kann in diesen Fällen schon von einer ausgesprochenen Meningo-Encephalitis tuberculosa sprechen, die von den kaudalsten bis in die oralsten Teile des Gehirns reicht, in einzelnen Fällen aber das enzephalitische Moment stark zurücktreten läßt.

Von größtem Interesse erscheint nun das Verhalten des zweiten, nicht infizierten Ohres. Beim ersten Tier, das noch 38 Tage gelebt hat, zeigte sich, wie bei den vom Trommelfell aus infizierten Tieren, zunächst eine starke Hyperämie. Es ist wiederum interessant, daß der Muskel fast gar nicht, der Knochen sehr wenig und das periostale Gewebe und das Bindegewebe am meisten gelitten hatten. Selbstverständlich hat dieser entzündliche Prozeß auch das Ganglion ergriffen. Auch hier ist der Prozeß wieder ein periganglionärer und ein die Kapselzellen ergreifender. Beachtenswert ist, daß im zweiten Fall, wo das Tier 51 Tage überlebt hat, der Prozeß im großen und ganzen ein analoger ist, bis man schließlich auf eine Stelle der Schnecke kommt, wo sich eine deutliche entzündliche Veränderung mit relativ starkem Exsudat findet (Tafel XV, Fig. 6).

Bei den beiden Tieren, die am längsten gelebt haben, hat man derartige Veränderungen nicht gefunden. Sie zeigen nur das, was wir beim ersten Tiere sahen, vielleicht mit Ausnahme des Umstandes, daß es hier zu Blutungen gekommen ist. Nur eines ist sicher, daß der Entzündungsprozeß, welcher vom affizierten Ohr aus das Zentralnervensystem ergriffen hat,

auf dem Wege über dieses auch das kontralaterale gesunde Ohr angriff. Es kommt in diesem, zum Unterschied von den beiden Fällen mit einfacher Trommelfellinfektion, mit der Steigerung des Hirnprozesses, auch zu entzündlichen Erscheinungen, nicht nur zur einfachen Reizung. Der Umstand, daß auch hier, genau wie bei den erstbeschriebenen Tieren, der Prozeß längs der Nervenscheiden und periganglionär am stärksten ist, spricht dafür, daß wir es mit einer Infektion zu tun haben, die neben dem Blutwege wahrscheinlich auch die Liquorinfektion benützt hat, um in das Ohr zu dringen.

Die nächste Gruppe der Tiere stellt solche dar, die durch Injektion von der Karotis aus am Halse infiziert wurden. Die Emulsionsmengen schwanken zwischen 0·1 bis 0·5. Man kann eine Differenz in bezug auf die Emulsionsmengen und die konsekutiven Veränderungen, wie ja natürlich, nicht wahrnehmen. Im Vordergrund aller dieser Fälle steht die Meningoenzephalitis. Sie ist keine so intensive wie bei der zweiten Gruppe der Tiere, doch finden wir auch hier Bildung von Tuberkelknötchen. Aber der Prozeß ist nicht ein so kontinuierlicher, sondern eher ein diskontinuierlicher, das heißt man findet z. B. in den kaudalen Abschnitten eine leichte Reizung der Meningen, in den mittleren Abschnitten fehlt sie, um oral wieder aufzutreten. Auch in den Meningen selbst ist der Prozeß ganz unregelmäßig und sichtlich abhängig von den Gefäßen. So kann man eine Stelle mit einer deutlichen Tuberkelbildung finden und daneben die Meningen fast frei. Wie schon erwähnt, kommt es scheinbar gar nicht darauf an, welche Mengen injiziert wurden. Tiere, die nur 0·2 erhalten haben, stehen in bezug auf die Meningitis Tieren voran, die 0·5 erhielten. Anderseits vergleicht man zwei Tiere, die 0·2 erhielten, miteinander, so kann man insofern eine Differenz finden, als das eine Tier mehr, das andere Tier weniger Reizung der Meningen aufwies. Wenn man glaubt, daß dies von der Lebensdauer nach der Injektion abhängig ist, so irrt man. Denn gerade, wenn man die Tiere von 0·2 Injektionsmenge miteinander vergleicht, so hat das kürzerlebende Tier die schwereren Erscheinungen als das längerlebende. Es hängt also offenbar vom Tiere selbst ab oder von der Virulenz der Emulsion. um eine stärkere Wirkung hervorzubringen. Keines-

falls sind diese meningealen Veränderungen auch nur annähernd zu vergleichen mit jenen, welche durch direkte Infektion vom Ohr aus erzielt wurden.

Noch interessanter als die Veränderungen des Gehirns in diesen Fällen sind die in beiden Ohren. Sie sind beiderseits gleich, zeigen lediglich eine leichte Reizung, die kaum heranreicht an das, was wir bei den Ohrinfektionen auf der gesunden Seite gefunden haben. Eine Hyperämie, leichte Vermehrung der Kapselkerne an den Ganglien (Tafel XV, Fig. 4), nahezu vollständiges Freibleiben der Nerven ist zu konstatieren. Es ist nicht ohne Interesse, daß hier der Prozeß sich mehr an den Gefäßen auswirkt, insofern als in deren Wänden oder in deren allernächster Umgebung sich ein leichtes Exsudat von lymphozytären Elementen zeigt.

Wir haben also hier, im Gegensatz zu den erstgeschilderten Tieren, wohl auch eine Affektion des Ohres, aber eine, die sich nicht nur in bezug auf die Intensität, sondern eine die sich wesentlich von den erstgeschilderten unterscheidet. Es ließ sich bei den erstgeschilderten Tieren deutlich zeigen, daß der Prozeß den Lymphweg benutzte und offenbar von infizierten Subarachnoidealräumen das Ohr erreichte. In den letztgenannten Fällen scheint dieser Weg weniger sichergestellt, sondern wir fanden hier, daß der Prozeß sich am meisten um die Blutgefäße auswirkte.

Wenn wir also überlegen, welche Wege in meinen Fällen die tuberkulöse Infektion gegangen ist, so müssen wir von jenen Fällen ausgehen, bei denen das Ohr infiziert wurde. Es ist gleichgültig, ob die Infektion vom Trommelfell aus erfolgte oder vom Mittelohr aus durch operativen Eingriff. Immer setzte sich der Prozeß direkt in das Innenohr fort und führte zu einer schweren Tuberkulose des ganzen Labyrinths. Dabei greift der Prozeß fast immer auf den Knochen über, der von einem dichten Granulationsgewebe erfüllt wird und selbstverständlich dort, wo seine dünnste Stelle ist, durchbrochen wird. Im Gegensatz dazu ist die Muskulatur relativ intakt. Das nervöse Gewebe verhält sich eigentlich ziemlich resistent. Man kann es in den schwersten Fällen von Tuberkulose deutlich nachweisen und der Prozeß greift gewöhnlich von der Umgebung

auf die tiefen Teile über. Es ist also das perineurale Gewebe und das periganglionäre Gewebe das primär erkrankte. Man kann auch sehen, wie durch die Lymphscheiden des Nerven der Prozeß sich weiter schiebt. Auf diese Weise hätten wir also zwei sichere Wege für das Weitergreifen des Prozesses auf das Gehirn erschlossen. Der erste ist der Durchbruch durch den Knochen — das Tegmen tympani — wobei der Prozeß direkt auf das anliegende Kleinhirn übergreift und zu einer tuberkulösen Einschmelzung desselben Veranlassung gibt. Sicher aber ist der zweite Weg, der durch den Meatus auditorius internus, der geläufigere. Längs der Lymphbahnen kommt es zur Infektion der Meningen und damit zum Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Gehirn.

Die Untersuchungen von Karlefors haben nun gezeigt, daß bei einer Reihe von Säugern auch der Aquaeductus cochleae eine Rolle für den Übertritt infektiösen Materials auf die Subarachnoidealräume spielt. Während beim Erwachsenen diese Subarachnoidealräume und Labyrinth kaum nennenswert durch den Aquädukt in Beziehung treten können, ist das beim Fötus schon leichter möglich, und was für den Fötus gilt, gilt für eine Reihe von Säugern. Wir müßten also annehmen, daß auch dieser Weg für den Übertritt infektiösen Materials aus dem Labyrinth in die Subarachnoidealräume gangbar ist. In meinen Fällen sind aber die Veränderungen so ausgedehnte, daß wir den Beweis für einen Übertritt auf diesem Wege nicht erbringen können, während die beiden ersten sehr leicht zu beweisen sind.

Bei den Infektionen durch die Karotis habe ich in beiden Ohren Reizerscheinungen gefunden, wobei es auffällig erschien, daß die Veränderungen hauptsächlich an den Gefäßen saßen. Das eine Mal war direkt eine perivaskuläre Granulation nachzuweisen. Es ist demnach nicht unwahrscheinlich, daß auch auf dem Wege durch die Gefäße ein Übertritt infektiösen Materials vom Ohr auf das Gehirn erfolgen kann, so daß wir also eine ganze Reihe von Möglichkeiten des Übergreifens der Tuberkulose vom Ohr auf das Gehirn zur Verfügung haben.

Während also die Frage des Übergreifens eines tuberkulösen Prozesses auf das Gehirn als gelöst zu betrachten ist,

ist die zweite Frage des Übergreifens des tuberkulösen Prozesses aus dem Gehirn auf das Ohr bisher noch wenig erörtert.

Zuvor möchte ich aber die Frage der Affektion des zweiten, des nicht affizierten Ohres kurz erwähnen. Man weiß durch die fundamentalen Untersuchungen von Löwenstein, daß die Tuberkulose die Neigung zu sympathischen Organerkrankungen besitzt, d. h. sie lokalisiert sich fast immer in bestimmten Organsystemen. Das gilt für die Niere, ebenso wie für das Auge. Wenn das eine Auge erkrankt ist und eine Bazillämie besteht, erkrankt das zweite Auge, nicht etwa ein anderes Organ. Auch bei der Haut kann man das beweisen. Es ist nun interessant, daß tatsächlich in unseren Fällen immer das zweite Ohr auch erkrankt ist. Und es erhebt sich nun die Frage, ob wir hierin eine Bestätigung der Anschauungen Löwensteins zu sehen haben, oder ob nicht noch eine andere Möglichkeit besteht, diese Tatsache zu erklären. Die genaue Untersuchung solcher Fälle zeigt an, daß der Prozeß aus den Meningen auf die perineuralen Räume übergreift und durch diese perineuralen Räume das Labyrinth gewinnt. Wir werden es also hier mit einem Übergreifen der meningealen Tuberkulose auf die Wurzeln der Hirnnerven und damit auf die Endausbreitung dieser im Labyrinth zu tun haben. Das Gehirn ist also das Zwischenglied der Infektion von einem Ohr auf das andere. Maßgebend ist die Infektion der Meningen. Ist diese besonders intensiv, so wird sich der die Nervenscheiden entlang fortsetzende Prozeß von einer besonderen Intensität erweisen und umgekehrt.

Wie erklärt sich nun aber, daß auch bei der Infektion durch die Karotis beide Ohren symmetrisch erkranken? Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß auch die Erkrankung der beiden Ohren bei Karotisinfektion in allererster Linie auf eine primäre Erkrankung der Meningen zu beziehen ist. Auch hier geht die Entwicklung der Ohraffektion parallel der Affektion der Meningen. Und wenn es auch den Anschein hat, als ob die Gefäße hier eine größere Rolle spielen, so kann man anderseits nicht umhin, diesen Umstand vielleicht nur als etwas Sekundäres zu betrachten.

Doch muß zugegeben werden, daß gerade bei der Infektion durch die Karotis die Möglichkeit einer direkten hämatogenen

Infektion der Ohren gegeben ist. Auffällig ist nur, daß die geringfügige Ohraffektion parallel geht der geringfügigen Affektion der Meningen.

Wenn ich also die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so zeigt sich folgendes:

1. Die Tuberkulose des Ohres wird erst dann auf das Gehirn übertragen, wenn das Labyrinth ergriffen ist. Diskontinuierlich, d. h. vom Mittelohr ist eine Übertragung nicht erfolgt.

2. Die Übertragung auf das Gehirn geschieht durch den Meatus auditorius internus, vorwiegend auf dem Wege der Lymphscheiden auf das Gehirn und vielleicht auch durch die Apertura ext. aquaed. vestibuli durch die perilymphatischen Räume auf die Subarachnoidea.

Schließlich kommt auch der Blutweg in Frage. Es scheint, daß alle diese Wege beschritten werden können.

3. Der Prozeß im Gehirn ist entweder eine lokale Tuberkulose mit sekundärer Ausbreitung auf die Meningen und das Gehirn oder eine Meningoenzephalitis.

4. Dieser Prozeß greift auch auf das gesunde Ohr über und benützt hiezu die perivaskulären Räume in erster Linie. In dem zweiten Ohre handelt es sich aber nur um einen mäßigen Grad von Entzündung.

5. Die auf dem Wege der Karotis infizierten Tiere erkrankten alle an einer nicht sehr ausgesprochenen Meningitis. Es ist nicht zu entscheiden, ob der gleichzeitig in beiden Ohren auftretende leichte Reizzustand Folge einer vaskulären Infektion ist, oder ob nicht die Meningitis sekundär zu einer Infektion beider Ohren geführt hat.

## Literaturverzeichnis.

Agazzi Benedetto (Pavia), Über die Pathologie der Mittelohrtuberkulose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1914, S. 676.

Blau (Görlitz), Experimentelle Ohrtuberkulose. (Ref. a. d. 22. Versammlung d. deutschen otiatr. Ges. z. Stuttgart, 9. bis 10. Mai 1913.)

Berggren Sture, Études sur la méningite otogène, le traitement opératoire. (Otogene Meningitis purulenta und ihre operative Behandlung.) Acta oto-laryngol., Supplem. I, p. 9—258, 1921.

Borries G. V. Th., Otogene Encephalitis. Nordisk Tidskrift för Oto-, Rhino-Laryngologia, Nr. 2, 3 u. 4.

Davis Edward D. D., The morbid anatomy and drainage of otitic meningitis. (Pathologische Anatomie und Drainage der otogenen Meningitis.) Journ. of laryngol. a. otol., Bd. 38, Nr. 8, S. 427, 1923.

Görke (Breslau), Über die Entstehung meningealer Tuberkulose vom Ohr aus. (Ref. a. d. 22. Versammlung d. deutschen otiatr. Ges. z. Stuttgart, 9. bis 10. Mai 1923.)

Karbowski Bronislaw, Über unbekannte nervöse Störungen bei experimentell am Kaninchen erzeugter Labyrinthitis.

— Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankungen und deren Beziehung zur Meningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 31, 1916.

Karlefors John, Die Hirnhauträume des Kleinhirns, die Verbindungen des IV. Ventrikels mit den Subarachnoidealräumen und der Aquaeductus cochleae bei Menschen. Acta oto-laryngol. Suppl., Bd. 4, S. 1—184, 1924. (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 39, Heft 1/2, 1. Dezember 1924.)

Komuro Kaname, Die experimentellen Studien über die Tuberkulose des Gehörorgans. (I. Mitteilung.) Zeitschr. f. Oto-, Rhino- und Laryngologie, Japan, Bd. 23.

Kubo M., Experimentelle Untersuchungen über die supravitalen und postmortalen Veränderungen des Ohrlabyrinths. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. V, 2. Heft, 1923. (Original japanisch.)

Lange W., Beiträge zur pathologischen Anatomie der tuberkulösen Labyrintherkrankung. (Passows Beiträge, Bd. VI, S. 16.)

Loewenstein E., Die Tuberkulose als Organsystem-Erkrankung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 31, 1923.

— Neue Arbeiten und Auffassungen in der Frage der Tuberkuloseimmunität und ihre Beziehungen zur Ophthalmologie. Zentralblatt f. d. ges. Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete, Bd. VIII, Heft 5, S. 209.

Mayer Otto, Über experimentelle hämatogene Infektion des Ohrlabyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1916, S. 169.

Mizukoshi Den-ichi, Experimentelle Studien über die Tuberkulose des Gehörorgans. Zeitschr. f. Oto-, Rhino- und Laryngologie, Japan, Bd. 23, Nr. 3, S. 32.

Ranke O., Beiträge zur Lehre der Meningitis tuberculosa. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Herausgegeben von Nißl, Bd. 2, 1908.

Ruttin E. (Wien), Zur Histologie der tuberkulösen Labyrintherkrankung. (Ref. a. d. 22. Versammlung d. deutschen otiatr. Ges. z. Stuttgart, 9. bis 10. Mai 1913.)

Strandberg O., Bemerkung zur tuberkulösen Mittelohrentzündung und zu ihren Komplikationen, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung mit Finsenbädern. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 56, 1922.

Trivas, Un cas de leptoméningite purulente généralisie consécutive à une otite moyenne aiguë et sans réaction mastoidienne. (Ein Fall von diffuser Leptomeningitis purulenta im Anschluß an akute Mittelohrentzündung ohne Spitzenfortsatzreaktion.) Revue de laryngol. d'otol. et de rhinol., Bd. 44, Nr. 4, S. 153, 1923.

Uchermann, Otitische Gehirnleiden. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 71, 72, 75, 77.

## Tafelerklärung.

Tafel XIV. **Fig. 1. Tier 96, V durch Operation infiziert. Meningitis basalis.**

**Fig. 2. Tier 97, V durch Operation infiziert. Nervenscheideninfiltrat der gesunden Seite.**

**Fig. 3. Tier 96, V Tuberkulose des Kleinhirns. Stelle des direkten Übergreifens durch Kontakt.**

Tafel XV. **Fig. 4. Tier 363, II von der Carotis aus infiziert. Ggl. spirale Infiltration.**

**Fig. 5 Tier 28 (l.) I durch Operation infiziert. Übergreifen des Prozesses durch den Knochen direkt auf das Kleinhirn (obere Partie des Präparates).**

**Fig. 6. Tier 35 r. II gleiche Eingriffe wie Fig. 5. Labyrinthtbc. der gesunden Seite.**

# Studien über den Bau und die Lokalisation der Gliome, mit besonderer Berücksichtigung ihres Mißbildungscharakters.

Von

**Dr. Donald J. Mac Pherson,**

Associate in Medicine Peter Bent Brigham Hospital Boston Maß.

Mit Tafel XVI—XIX.

Während heute die Frage der spinalen Gliose und der sich daraus entwickelnden Syringomyelie insoferne als gelöst zu betrachten ist, als die Dysembryogenese den kausalen Faktor für diese Bildungen abgibt, sind wir bezüglich des Glioms noch immer über den Zusammenhang dieser Bildung mit Entwicklungsstörungen im unklaren.

Es erscheint allerdings ein ganz gewaltiger Fortschritt dadurch gegeben, daß die Lehre von den Neurinomen einiges Licht auf die Bildung der Gliome geworfen hat. Besonders jene Fälle, bei welchen nicht die Schwannsche Scheidenzelle allein, sondern auch Spongioblasten und Neuroblasten in den Bereich der Neubildung gerieten, sind hier verwendbar. Sie zeigen den Weg an, wie sich eine gliomatöse Neubildung aus einer embryonalen Fehlentwicklung herausbilden kann.

Ich will aber nicht diesen Weg der Mehrzahl der Autoren gehen, sondern ich will aus dem Gliom selbst, aus seiner Konstitution, aus seinen Lagebeziehungen, vor allem aber aus Veränderungen des Gehirns, die sich in den Fällen von Gliom nachweisen lassen, die Herkunft desselben aus embryonaler Fehlentwicklung sicherzustellen versuchen.

Überblickt man die nahezu unübersehbare Literatur über die Gliome, so zeigen sich für die betreffenden Fragen folgende drei Momente:

Das erste Moment ist das von Ströbe besonders hervorgehobene Auftreten von ependymausgekleideten Zysten. Eine ganze Reihe von Autoren haben sich mit dieser Frage der Ependymzysten befaßt, wobei zunächst zwei Meinungen einander gegenüberstehen. Die erste Meinung ist die, daß diese Ependymzysten Abkömmlinge des ursprünglichen Neuralrohres seien und daß sich die Ependymzellen nachträglich in Gliazellen umwandeln könnten, wenn irgendein Moment auftritt, das die Wucherung dieser abgeschnürten Ependyminseln auslöst. Umgekehrt haben Buchholz und Borst die Meinung ausgesprochen, daß sich Ependymzellen aus den Gliazellen entwickeln könnten, wie Borst meint, anaplastisch. Schon Marburg hat die Anschauung vertreten, daß eine solche Umwandlung nicht gut möglich sei und hat gezeigt, daß im Gliom offenbar zwei Arten von Zysten vorkommen, ependymausgekleidete und Erweichungszysten, bei denen sich, wie das Buchholz ausführt, infolge des herrschenden Innendruckes, die Zellen am Rande ependymzellähnlich anordneten, ohne aber den Charakter solcher Zellen zu erreichen.

Sehr wichtig erscheint eine Äußerung von Henneberg, der die Entstehung oder das Vorhandensein von ependymausgekleideten Zysten rein mechanisch zu erklären versucht. Durch das ventrikelwärts gerichtete Wachstum des Tumors wird das Epithel vorgedrängt, zerreißt, die seitlichen Buchten geraten in die Tiefe, werden von Glia umwuchert und so käme es eben zur Abschnürung von ependymausgekleideten Räumen.

Gerade der Umstand, daß diese ependymausgekleideten Räume im Falle Hennebergs weitab vom Ventrikel gelegen sind, daß ferner keine wie immer geartete besondere Gliawucherung um diese Inseln sich findet, spricht allein gegen seine Anschauung.

Der Fall Hildebrands ist nicht ganz verständlich und weder für, noch gegen die Entstehung aus dem Ventrikelependym anzuwenden.

Dagegen ist Harts Untersuchung von großer Bedeutung. Er meint, daß — ähnlich wie bei Henneberg — Ependymverlagerungen aus sekundären Motiven vorkommen könnten, z. B. entzündliche. Daneben nimmt er aber auch eine primäre,

durch Wucherung des Ependyms entstandene Verlagerung an. Es können also Ependymzellen den Zusammenhang mit dem Ventrikel verlieren und wucherungsfähig bleiben, wobei sie allerdings nicht wieder Ependymzellen, sondern Gliazellen bilden. Während diese Tumoren anfangs nahe dem Ventrikel gelegen sind, findet man sie natürlich später bei zunehmendem Wachstum auch weitab. In Harts Fall ist die Koinzidenz des Glioms mit einem zweiten, nahe dem Ventrikel sitzenden Tumor und die Eigentümlichkeit des Ependyms zur Wucherung von besonderer Bedeutung, denn es zeigt, wie Hart selbst annimmt, daß dem Ependym eine Neigung zur Tumorbildung zukomme. Das ist eine der Zelle immanente Eigentümlichkeit, die später zur Auslösung gebracht werden müsse.

Ribbert geht in seinen Darlegungen in den Fällen, wo er Ependyminseln findet, kaum über Ströbe hinaus. Im Gliom nimmt er ebenfalls an, daß sie embryonaler Genese sind.

Monakow gibt dieser Anschauung seinen eigenen Ausdruck. Er meint, daß am Ende der Entwicklung des Neuralrohres einzelne Gruppen der embryonalen Zellen liegen bleiben. Sie haben keine Verbindung bekommen, sind von dem anderen entwickelten Gewebe gleichsam ummauert, behalten aber ihre Entwicklungstendenz in sich. Also eine Auffassung, wie sie ja ähnlich Hart auch ausgesprochen hat.

Im großen und ganzen sieht man also drei verschiedene Auffassungen. Die erste, die eines proliferativen, wucherungsfähigen, vom Neuralrohr abgesprengten Ependyms, das sich in Glia umwandeln kann. Die zweite, die dieser Auffassung diametral entgegengesetzte, daß Ependym anaplastisch aus der Glia entstehen könne, und die dritte Auffassung, daß die Ependyminseln sekundär mechanisch oder entzündlich in das Gliom hineingeraten sind.

Ein zweites Moment von großer Bedeutung ist das Vorkommen eigentümlicher kleiner Wucherungen in der Nähe der Ventrikel. Aus der Schilderung dieser kleinen Wucherungen ist man nicht immmer klar, ob es sich um Ependymgranulationen größeren Umfanges handelt, oder ob nicht tatsächlich kleine Neubildungen in der Umgebung des Ventrikels entstehen,

die diesen nur nach innen vorwölben. So ist man bei Hartdegen nicht in der Lage, eine sichere Entscheidung zu treffen. Auch der Fall von Beneke ist nicht so, daß man daraus entnehmen könnte, es handle sich um etwas anderes als Ependymwucherungen oder kleine Ependymome. Hier war zudem der Haupttumor ein vom Plexus chorioideus ausgehender. Wichtiger ist schon der Befund von Frank. Die zufällig gefundenen Knoten im Seitenventrikel bestanden aus Gliagewebe und waren von Ependym bedeckt. Allerdings war das Ependym im Scheitel der erbsengroßen Geschwulst geschwunden. Er möchte diese kleinen Gebilde als Choristome im Sinne Albrechts aufgefaßt haben. Das wichtigste ist, daß sie ohne jede größere Gliageschwulst vorkommen. Dasselbe beschreibt auch Margulis, allerdings an einem viel größeren Material. Er spricht von einer ependymären Gliomatose, worunter er eine knötchenförmige Wucherung der subependymären Glia, mit Abhebung des Ependyms, versteht. Er meint, daß es sich nicht um eine örtliche teratologische Störung handle, sondern um einen progressiven Wucherungsprozeß der Glia, wobei der Glia im allgemeinen eine proliferative Tendenz innewohnt. Trotz seines Widerspruches sind hier wohl sichere Anhaltspunkte einer gliomatösen Bildung zu sehen.

Sehr wichtig ist noch ein drittes Moment, nämlich, ob solche kleine Geschwulstbildungen nicht etwa im Sinne von Metastasen zu werten seien, ob das, was man als Metastase beim Gliom beschreibt, auch wirklich eine Metastase ist oder nicht vielmehr multiples Auftreten bei einer im allgemeinen fehlerhaften Entwicklung. Solche Metastasen sind von Ströbe beschrieben worden. Dieser Fall Ströbes ist am ehesten als Metastase aufzufassen wegen des eigentümlichen Wachstums des Knotens. Allerdings ist das zwischen den beiden Tumoren befindliche normale Gewebe nicht ganz normal, sondern durch einen größeren Gliareichtum ausgezeichnet.

Die anderen Fälle von Barnes, Spiller, Schupfer und Hart sind schwerer zu beurteilen. Den Fall von Barnes möchte ich vollständig ausschalten, da man bei Tumoren, wie Gliome es sind, wohl von einer Infektion des Liquors nicht gut sprechen kann, es sich hier vielmehr um eine meningeale

Metastase handelt, wie sie bei Sarkomen gelegentlich vorkommt.

Spillers Fall ist leichter zu verstehen, da es sich um Ventrikeltumoren handelt, die ja gelegentlich multipel auftreten können.

Der Fall Schupfers liegt ähnlich wie der von Barnes und wird von ihm als Gliosarkom aufgefaßt.

Der Fall Harts schlägt eine Brücke zwischen den Fällen von Spiller und Ströbe. Hier war ein typisches Gliom mit einem Knoten verbunden, der subependymär im Striatum gesessen ist.

Wenn wir also diese Fälle zusammenfassen, so können wir sagen, daß dieser Fall von Hart auch eine Brücke zu jenen Fällen schlägt, die wir eben als subependymäre Gliomatosen kennen gelernt haben. Bei Hart ist aus einer solchen Gliomatose bereits ein Tumor geworden.

Daran können auch die Ausführungen Schreders nichts ändern, der die Fälle von Gliom mit Metastasen zusammenstellt, selbst aber neben einem zellreichen Kleinhirngliom zwei Knötchen an den Seitenventrikeln beschreibt, die denen von Margulis, resp. Hart am nächsten stehen.

Hier anzufügen ist auch noch der eigentümliche Befund gliöser Hirnherdchen bei Neurofibrom des Arnstions, den Bielschowsky und Henneberg erheben konnten und der identisch ist mit dem von Nishikawa gleichzeitig beschriebenen.

Sie fassen die Zellen dieser als Abkömmlinge embryonaler Spongioblasten auf, die bei ihrer Wanderung nach außen an irgend einer Stelle liegen geblieben sind. Das kann nun nahe vom Ventrikel sein oder auch weiter von diesem entfernt. Es konnten solche Zellen aber auch einmal ihre definitive Stellung erreichen, dort aber ihre Weiterentwicklung einstellen und so das bilden, was Lenhossek unter dem Begriff der agenetischen Zellen zusammenfaßt. So entstanden dann eine Reihe von Keimzentren, die alle zum Ausgangspunkt von Tumoren werden können. Das ist ja ungefähr die Annahme, die Landau für das diffuse Gliom macht.

Wenn ich nun meine Fälle mit Rücksicht auf das in der Literatur gefundene ins Auge fasse, so zeigt sich im ersten

Fall ein einer Zyste aufsitzender Tumor von eigenartigem Bau (Tafel XVI, Fig. 1.) Wenn man die locker aneinandergefügten Zellen betrachtet, so könnte man sie ebenso als Sarkomzellen bezeichnen, wie als Gliazellen, eher als erstere. Es fehlt aber dem Tumor im allgemeinen Bau vollständig der Charakter des sarkomatösen. Die ganz minimale Zwischensubstanz ist Glia. Die Neigung zur Zystenbildung, welche Zysten zum Teil wohl als Erweichungszysten anzusprechen sind, zum Teil wohl einen anderen Charakter tragen, wie die in der Abbildung sichtbaren, die von dem Ependym sehr nahestehenden Zellen umgeben sind, sprechen dafür, daß wir hier eine dem Gliom nahestehende Bildung vor uns haben. Es hat sich in diesem Tumor nichts gezeigt, was für Ependymzellen charakteristisch ist. Die Zellen selbst könnten ebenso verbildete Spongioblasten sein, als verbildete Ependymzellen. Da kein umgebendes Gewebe sichtbar ist, ist man auch nicht in der Lage, das Wachstumsverhältnis des Tumors diagnostisch heranzuziehen.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Bernis zur Frage der Kleinhirnzysten Stellung genommen. Es erübrigt sich daher, hier auf diese Dinge näher einzugehen. Es gehört eben dieser Fall in die Gruppe jener Zysten, bei denen sich kleine Tumoren in der Wand finden und es handelt sich hier offenbar um einen solchen Tumor, der von der Mehrzahl der Autoren als Sarkom angesprochen worden wäre, der aber sicherlich, wie ich gleich beweisen will, mit dem neuroepithelialen Gewebe im Zusammenhang steht. Man findet nämlich, besonders in der Gegend der Seitenventrikel (Tafel XVI, Fig. 2), aber auch im Kleinhirn selbst, Stellen, die einen tumorartigen Charakter besitzen und in diesen Stellen, bei welchen die gliöse Grundsubstanz das Vorhandensein typischer plasmatischer Gliaelemente den Charakter absolut sicher bestimmt, kann man nun ganz analoge Zellen, wie die eben geschilderten des Tumors, wahrnehmen. Man kann weiters sehen, wie diese Zellen Übergänge zeigen, die bis zu den typischen plasmatischen Gliazellen führen. Ich muß deshalb annehmen, daß es sich bei dem Tumor um im Spongioblastom oder einen aus dem Neuroepithel nahestehenden Zellen zusammengesetzten handelt, die an dieser Stelle noch nicht den Charakter der

fertigen Glia gewonnen haben. Gerade ein Fall von Bernis zeigt, daß solche knopfartige kleine Tumoren auch ausreifen können und zu einem ganz typischen Gliom sich umwandeln. Der Umstand, daß in der Nähe der Seitenventrikel Ependymschläuche anzutreffen sind, die sich auch in der weiteren Umgebung des Seitenventrikels hin fortsetzen, läßt es nicht unwahrscheinlich erscheinen, diese Bildung auf Störungen der Ependymentwicklung zu beziehen. Sicherlich aber kann man ganz allgemein sowohl die Zyste als den kleinen Tumor im Kleinhirn und die anderen im Seitenventrikel gefundenen Anomalien als Entwicklungsstörungen ansprechen und demgemäß die spätere Tumorbildung auf die Entwicklungsstörung beziehen.

Die in dem Seitenventrikel gefundenen Knötchen haben eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit dem von Margulis beschriebenen. Man wird deshalb bei allen Fällen von Gliomen trachten müssen, nicht nur den Tumor als solchen zu untersuchen, sondern auch die Umgebung der Ventrikel, um hier Anhaltspunkte zu finden, daß es sich um eine Entwicklungsstörung auch im Tumor selbst handelt. Die Differenzen der einzelnen Abschnitte sind einzig und allein durch die mehr oder minder fortgeschrittene Differenzierung des Gewebes zu erklären.

Auch der zweite im Kleinhirn sitzende Tumor zeigt den gleichen Charakter wie der erste. Er besteht zunächst aus einer Reihe von Zellen. Freilich sind diese Zellen nicht ganz analog jenen im ersten Fall, da der Tumor wesentlich größer und in seiner Entwicklung bereits vorgeschrittener ist. Man kann hier ganz deutlich fertige Zellen wahrnehmen, protoplasmatischer Natur, mit eigentümlichen Fortsätzen, die wie amöboide imponieren (Tafel XVI, Fig. 3). Sie zeigen aber sonst nichts, was auf Dysplasie hinwiese, vor allen Dingen keine Fettanhäufung im Innern. Diese Zellen erinnern zum Teil an das, was Sano seinerzeit in Gliomen beschrieben hat: Monströse Formen der verschiedensten Art. Auch diese Zellen sind nicht angeordnet, wie man sie sonst in einem Gliom findet, sondern sie zeigen einen pseudoalveolären Bau, ganz analog fast, wie im ersten Fall. Nur ist der Unterschied der, daß anschließend an diesen mehr zellreichen Tumor sich ein mehr spongiöses, gliöses

Gewebe anschließt, das typisch die Charaktere der Glia aufweist. Man könnte in diesem Fall einen Vergleich mit dem von Cassierer und Löwy beschriebenen Fall machen, indem hier ebenfalls zwei Partien vorhanden sind — eine mehr zellreiche und eine mehr faserreiche. Das Eigentümliche dieser Fälle liegt jedoch darin, daß auch hier, wie im ersten Fall, Zystenbildungen vorkommen, wobei die Zystenwand nicht ganz deutlich bindegewebigen oder ependymären Charakter erkennen läßt. Das zweite sehr wertvolle in diesem Fall liegt darin, daß in dem Haupttumor im Kleinhirn selbst sich Inseln von Gewebe fanden, die ganz den Charakter eines faserreichen Glioms an sich tragen. Man kann in diesem faserreichen Gliom (Tafel XVII, Fig. 4) ganz analoge große Zellen finden, wie wir sie im Tumor selbst sehen. Es ist zwischen diesen beiden Bildungen auch keine Verbindungsbrücke selbst vorhanden, sondern die zwei Bildungen sind vollständig isoliert. Noch interessanter aber wird dieser Umstand dadurch, daß wir auch in der Nähe der Ventrikel, genau wie im ersten Fall, Bildungen fanden, bei denen man die Diagnose Gliom, wenn man nur einen Ausschnitt davon zu sehen bekommt, ohneweiters stellen müßte (Tafel XVII, Fig. 5). Es sind knötchenförmige Anhäufungen fibröser Glia mit eingesprengten protoplasmatischen Elementen, ohne daß wir hier eine besondere Beteiligung des Ependyms im Innern wahrnehmen könnten. Nur an der Oberfläche erscheint die Ependymschichte zellreicher und man kann wohl sehen, wie eine oder die andere dieser Zellen in die Tiefe sinkt, wo sie aber offenbar sofort eine Umwandlung in Gliazellen erfährt, so daß man einen Beweis für die Entstehung dieser subependymären Knoten aus Ependym hier nicht zu erbringen in der Lage ist. Nur eines sei hervorgehoben. Der ursprüngliche große Tumor liegt weitab vom Ventrikel im Kleinhirnseitenlappen.

Es ist nun interessant, daß die Feststellungen von Bernis gezeigt haben, daß auch die Kleinhirnzysten sich hauptsächlich im Seitenlappen entwickeln, und zwar genau an der Stelle, wo die Entwicklung des eben geschilderten Tumors erfolgt ist. Der absolut sichere Zusammenhang der Mehrzahl der Kleinhirnzysten mit Fehlbildungen des fötalen Kleinhirn-

sulkus läßt es demnach auch hier wahrscheinlich erscheinen, daß diese Gliombildung mit einer solchen Fehlbildung zusammenhängt. Wir sehen Elemente der Glia ohne jede Funktion dieser, zelluläre Gebilde, die wohl den Charakter, aber nicht die Funktion der protoplasmatischen Glia erreichen, denn der Fasergehalt der zellreichen Partie. ist ein äußerst geringer.

Eines Momentes muß noch gedacht werden. Man könnte annehmen, daß ein Teil der monströs veränderten Glia reaktiv verändert wurde bei Desintegration im Tumor selbst. Man kann dem direkt nicht widersprechen, da gerade im Gliom Einschmelzungen von Gewebe häufig sind. Aber anderseits fehlen diesen Zellen, die den dysplastischen sehr ähnlich sehen, Charaktere, die sonst den dysplastischen Zellen zukommen.

Das wesentlichste in diesem Fall aber ist, daß er sich insofern mit dem erstgenannten begegnet, als wir auch hier in der Lage sind, neben dem Tumor selbst Stellen im Gewebe zu finden, die typisch den Charakter progressiver Veränderung der Glia im Sinne einer Neubildung zeigen. Wenn es sich bei diesen Bildungen um reaktive Erscheinungen der Umgebung der Ventrikel oder um Veränderungen der näheren Umgebung des Tumors handeln würde, so müßte zunächst der Prozeß ein mehr diffuser sein. Besonders an den Ventrikeln müßte man die typischen Ependymgranulationen ziemlich diffus wahrnehmen. Hier findet man diese Veränderungen aber umschrieben nur an einzelnen Stellen der Seitenventrikel, gar nicht in der sonst gebräuchlichen Art der Ependymgranulationen, die bekanntlich zu einer Vorwölbung des Ependyms, zu einer Ausbuchtung des Ventrikels führen. Die in meinen beiden Fällen vorhandenen Wucherungen in der Nähe der Ventrikel haben eher die Tendenz, vom Ventrikel nach auswärts zu wachsen, als gegen den Ventrikel. Schon darin liegt etwas für den Tumor charakteristisches, da wir reaktive Wucherungen immer im entgegengesetzten Sinne sich auswirken sehen.

Der dritte Fall stellt gleichfalls einen Kleinhirntumor dar. Er zeigt im Wesen vollständig die Charaktere eines gewöhnlichen Glioms, das aus kleinen Zellen zusammengesetzt ist, die sich diffus angeordnet, allmählich in das gesunde Gewebe

vorschieben, so daß eine Grenze des Tumors nicht sichtbar ist (Tafel XVII, Fig. 6). Eine ungemein geringfügige, körnig-fädige Grundsubstanz, welche die Gliafärbung annimmt, zeigt, daß auch Gliafasern da sind. Aber im Prinzip handelt es sich um ein zellreiches, und zwar kleinzelliges Gliom. Das interessanteste an diesem Fall aber ist das Verhalten gegenüber dem Mesoderm. Der Tumor schiebt sich längs der Gefäße vor, er schont auch nicht die Meninx, die er dicht infiltriert (Tafel XVIII, Fig. 7). Ich bin überzeugt, daß man in früheren Zeiten einfach von einem Lymphosarkom gesprochen hätte. Der vollständige Mangel an Bindegewebesubstanz im Tumor selbst, dagegen das Vorhandensein sicherer fädig-gliöser Grundsubstanz, das Wachstumsverhältnis des Tumors läßt ihn mit Sicherheit als Gliom erkennen. Er gehört in die Gruppe jener Gliome, die als diffuse bekannt geworden sind, wie einen solchen z. B. Marburg beschrieben hat.

Ich will auf die Literatur dieser merkwürdigen Fälle hier nicht eingehen, da es ja nur darauf ankommt, zu zeigen, ob irgendein Zusammenhang eines solchen Gebildes mit Entwicklungsstörungen besteht. Das interessanteste in diesem Falle dagegen war nicht so sehr der Nachweis eines solchen Zusammenhanges, als vielmehr der Umstand, daß sich an verschiedenen Stellen des Gehirnes, und zwar in der Hirnrinde selbst, kleine Ansammlungen von Tumorzellen gefunden haben, die ganz den Charakter jener des Tumors selbst besitzen und etwa so wie ein Knötchen bei Infektionskrankheiten imponieren (Tafel XVIII, Fig. 8 und 9). Diese Zellen liegen nicht am Gefäß, sondern sind ganz frei im Gewebe, so daß man nicht gut annehmen kann, daß sie sich längs der Gefäße, wie das bei Sarkomen mitunter der Fall, in das Gewebe vorgeschoben haben. Auch liegt der Tumor im Kleinhirn und wir haben z. B. im Schläfelappen (Tafel XVIII, Fig. 8 und 9) oder in der Kalkarina solche Knötchen gefunden. Man kann also nur annehmen, daß es sich hier um eine multilokuläre Anlage für einen Tumor handelt, daß es mehrere Wachstumszentren für den Tumor gibt, deren eines bereits sich zum Tumor ausgebildet hat, deren andere aber vorläufig noch im Ruhezustand sind, wenn auch Zeichen beginnenden Wachstums auch hier in der Kernbildung bereits zutage treten.

Wir haben hier offenbar einen Fall vor uns, der ein diffuses Gliom in seinem allerersten Beginn darstellt, wobei eines der Keimzentren, wenn man so sagen darf, bereits in Wucherung geraten ist, die anderen aber nicht.

Ein wesentliches Moment in diesem dritten Fall sehe ich aber auch noch darin, daß wir, ganz analog wie in den ersten beiden Fällen, auch hier am Ventrikel Veränderungen gefunden haben. Aber diese Veränderungen in dem vorliegenden Fall sind zweierlei Art. Die erste Gruppe der Veränderungen ist offenbar die erste Bildung eines Gliaknötchens, wie wir es bei Tumoren in der Form der Ependymgranulationen wahrnehmen. Hier könnte man wohl von einer sekundären Bildung sprechen. Aber außer diesen findet man im Hinterhorn des Seitenventrikels die Glia nicht nur subependymär verdichtet, sondern die typische Bildung wie in den ersten beiden Fällen. Wir haben hier eine diffuse Vermehrung der Gliafibrillen, gar nicht entsprechend einer Kompressionsglia, wie sie unter einigen hydrozephal erweiterten Ventrikeln vorhanden zu sein pflegt. Der locker gefügte Gliafilz schiebt sich weit in das normale Gewebe vor und nicht gegen den Ventrikel, sondern gegen die Rinde. Wenn er auch nicht ganz den Charakter jener Wucherungen in den ersten beiden Fällen besitzt, so ist es doch unzweifelhaft, daß wir es hier mit einer pathologischen Bildung, die dem Tumor näher steht als der reaktiven Sklerose, zu tun haben. Ein sehr merkwürdiges Verhalten des Ependyms tritt in diesem Fall besonders hervor. Es ist so, wie wenn es sich um das Ependym eines Neugeborenen handeln würde. Die Zellen sind tadellos erhalten, zeigen sogar stellenweise Flimmerbesatz und man kann hervorheben, daß auch in den ersten beiden Fällen diese Merkwürdigkeit des Ependyms wahrnehmbar war. Das spricht doch, da es sich nicht um Neugeborene oder Kinder bei diesem Fall handelt, dafür, daß dem Ependym eine besondere Vitalität innewohnt, da es auch in späteren Jahren noch den Charakter des frühinfantilen oder fötalen beibehält. Auch in diesem Moment muß ein Hinweis erblickt werden, daß es sich in diesem Fall um Störungen handelt, die mit der Entwicklung in irgend einem genetischen Zusammenhang stehen.

Auch der vierte Fall zeigt uns ein Gliom, bei dem die Gliazellen bereits den Charakter der fertigen Zellen besitzen, wenig Plasma aber deutliche Fortsätze haben, die im synzytialen Verband miteinander stehen. In diesem Tumor ist eine Veränderung auffallend, die man von den Neurinomen seit Antoni her kennt. Es bilden sich im Zentrum Stellen, die man nicht gerade als Nekrosen ansprechen kann, sondern die eher einer hyalinen Umbildung des Gewebes entsprechen. Es ist eine Transformation en masse, indem ganze Flecken der Geschwülste in diesem Sinne umgewandelt erscheinen. Das wesentlichste in diesem Fall aber ist auch hier wieder der Umstand, daß wir an einer Stelle der untersuchten Präparate, und zwar unter dem Vorderhorn des Seitenventrikels, ein typisches Gliom fanden, das ungemein zellreich war und gar nicht verglichen werden kann mit den bei Tumoren sonst vorkommenden Ependymgranulationen (Tafel XIX, Fig. 10). Hier kann man mit absoluter Sicherheit von einem zweiten Gliom sprechen, von dem nur das eine bemerkenswert ist, daß es makroskopisch kaum hervortrat, da es nicht größer als ein Stecknadelkopf war. Es scheint, daß man in diesen Fällen eine genaue Durchsicht des gesamten Gehirnes wird vornehmen müssen, um die hier aufgedeckten Tatsachen sicherzustellen. Auch hier ist zu betonen, daß das Ependym der Seitenventrikel fast embryonalen Charakter besitzt.

Der letzte Fall ist ein Tumor von ganz besonderer Dignität. Während ich mit diesen Untersuchungen beschäftigt war, erschien die Arbeit von Josephy, der in der Hypophysengegend einen Tumor beschrieb, der in vielem vollständig identisch war mit dem von mir gefundenen. Es handelte sich hier um ein typisches Neurinom, das in der Infundibularregion des Thalamus zur Entwicklung gekommen ist (Tafel XIX, Fig. 11). Während aber in dem Fall von Josephy lediglich der Neurinomcharakter in der Geschwulst hervortrat, handelt es sich in meinem Fall um eine Kombination von mindestens drei verschiedenen Gewebselementen. Neben den Schwannschen Scheidenzellen in ihrer typischen Ausbildung fanden sich Ganglienzellen, bei denen man den Charakter der Spinalganglienzellen erschließen kann. Es fehlt nur die

Kapsel. Aber auch diese ist durch ein dünnes homogenes Häutchen angedeutet. Neben diesen Zellen aber finden sich Elemente, die nicht den Charakter einer ausgebildeten Ganglienzelle tragen, sondern einer gemästeten Gliazelle gleichen, wobei allerdings die Ähnlichkeit der Form mit den als Ganglienzellen geschilderten in die Augen fallend ist. Ferner kann man sehen, daß die als Ganglienzellen aufgefaßten Gebilde neben solchen liegen, die wir als Gliazellen auffassen müssen. Interessant ist ferner, daß auch wie in dem Fall von Josephy große Mengen von Kalkkonkretionen vorhanden sind. Weiters war in meinem Falle bemerkenswert, daß neben typischem Neurinomgewebe auch typisches Gliagewebe zu sehen ist, das deutlich den Tumorcharakter verrät. Es ist ein großzelliges, aber auch faserreiches Gliom, das sich mit den neurinomatösen Partien verbindet. Und noch ein weiteres Element kann man im Tumor abscheiden. Das sind typische Schläuche von Ependymzellen oder isolierte Inseln von Ependymzellen. Der Tumor ist knotig und man möchte meinen, daß er von der Umgebung scharf abgegrenzt ist. Man kann aber an einzelnen Stellen sehen, wie sich der Tumor gegen den Thalamus hin in Zellinseln vorschiebt. Ich möchte hier an eine Beobachtung erinnern, die Naito kürzlich gemacht hat und die ein eigentümliches, sehr gefäßreiches Gewebe neben der Hypophyse und dem Infundibulum bei einem Kranken zeigt, der durch seine Fettsucht aufgefallen war. Auch hier fanden sich eigentümliche kubische Zellen von nicht ganz ausgesprochenem Charakter nebeneinander geordnet in Strängen an einem ungemein gefäßreichen Gewebe. Während aber in dem Fall von Josephy eine eigentümliche Kombination, die er als Porobulbie bezeichnet, neben dem Tumor vorhanden war und er die Unabhängigkeit dieser beiden voneinander sicherstellen will, kann ich in meinem Fall durch genaueste Untersuchung der Umgebung der Ventrikel auch hier neben dem Seitenhorn (cella media) wiederum ein typisches Gliom finden (Tafel XIX, Fig. 12). Es ist absolut nicht mit irgend einer Ependymgranulation zu vergleichen. Man braucht nur die Abbildungen zu betrachten und man wird von der Richtigkeit meiner Auffassung überzeugt sein.

Daß ein Neurinom ein Tumor ist, der dysontogenetisch

aufgefaßt werden muß, darüber herrscht wohl kein Zweifel. Er gehört in die zweite Gruppe der von Marburg aufgestellten Klassifikation nach den Entwicklungsstadien. Er enthält tatsächlich neben Neurinomzellen noch Ganglienzellen und es ist von großer Bedeutung, daß auch die Glia und das Ependym hier vorhanden sind. Denn das spricht dafür, daß bei der Abschnürung der Ganglienleiste der Prozeß nicht nur Elemente der Ganglienleiste selbst, sondern auch solche des übrigen Neuralrohres mit in den Tumorkeim aufgenommen hat. So erklärt sich das Vorhandsein der vier Elemente.

Die größte Schwierigkeit bietet die Erklärung, warum der Tumor sich an dieser Stelle entwickelt hat. Man könnte natürlich annehmen, daß die Zellen, aus welchen sich später die Ganglienleiste entwickelt, eine gewisse Polyvalenz besitzen oder, wie Antoni meint, ein Teil der Ganglienleiste nicht abgeschnürt wird, wonach sich dann solche gemischte Tumoren entwickeln können. Dagegen spricht aber die Lage des Tumors. Wir müßten doch annehmen, daß dann der Tumor dorsal oder höchstens dorso-lateral liegt, aber nicht ventral. Demzufolge kann man nur meinen, daß es ein Stadium der Neuroepithelzellen gibt, in welchem sie so polyvalent sind, daß noch alle Elemente aus ihnen hervorgehen können, wobei sie aber bereits den Charakter des Neuroepithels verloren haben müssen. Denn sonst müßte man ja ein Neuroepitheliom und nicht einen so zusammengesetzten Tumor erhalten. Wir müßten deshalb annehmen, daß es sich hier um eine Bildung handelt, die offenbar in den Übergang zwischen dem ersten und zweiten Stadium von Marburg fällt.

Eine zweite Erklärung wäre die, daß der Keim mit einem der Hirnnerven an die Basis des Gehirnes gebracht wurde und von hier aus zur Wucherung kam, daß es sich also nicht um ein primäres, zentrales Neurinom gehandelt hat, sondern um ein peripheres, das nun infolge seiner Lage in den Thalamus eingebrochen ist. Den Beweis hiefür hätte die genaue makroskopische Untersuchung erbringen können. Nachträglich ist diese Konstatierung unmöglich.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir in dem vorliegenden

Material Beweise dafür haben, daß die Gliome aus ontogenetischen Fehlbildungen hervorgegangen sind oder nicht.

Seit Ströbe sieht man als einen Beweis hiefür das Vorkommen von kleinen ependymtragenden Zysten oder Schläuchen und wohl auch Ependyminseln an. Wenn man auch annimmt, daß die Ependymzelle polyvalenter ist als die Gliazelle und daß aus ihr Gliazellen hervorgehen können, so ist damit doch nicht der Beweis erbracht, daß diese Ependymzysten oder Schläuche auch tatsächlich der Ausgangspunkt eines solchen Gliomes sind. Das Zusammenvorkommen von Ependym und Glia beweist nur, daß der Tumor aus einem Gewebe stammt, das beide Elemente nebeneinander enthält. Denn das aus Ependym allein entstehende Gliom hat doch einen ganz anderen Charakter als das Gliom, in dem gelegentlich ein oder der andere Ependymschlauch oder Zyste zu finden ist. Es scheint mir also das Zusammenvorkommen der beiden Elemente in Gliomen nur zu beweisen, daß der pathologische Keim zu einer Zeit isoliert wurde, als diese beiden Elemente in unmittelbarer Nachbarschaft sich befanden. Das ist zur Zeit nach erfolgtem Verschluß des Neuralrohres, also während der Entwicklung des Zentralkanales und der Ventrikel, d. h. in der zweiten Phase nach Marburg gerechnet, müßte der Keim zu solchen Tumoren ausgeschieden werden. Ich wiederhole das nochmals, daß dies nur möglich ist nach erfolgtem Verschluß des Neuralrohres. Dabei muß man gleichzeitig annehmen, daß der Prozeß sich nahe dieser Schließungslinie entwickelt (Henneberg). Es bedarf aber nicht der Annahme, daß hier Ependymzellen genügen, um ein Gliom zu bilden, da, wie erwähnt, solche Tumoren einen ganz anderen Charakter besitzen, sondern wir müßten, wie dies ja Bielschowsky und Gallus für die Syringomyelie angenommen haben, auch hier die Koinzidenz von zwei verschiedenen Elementen annehmen, Ependymzellen und Spongioblasten.

Es ist ganz gleichgültig, in welcher Form und Menge die Ependymzelle in das Gliom gelangt. Ihr innewohnt ja die Tendenz, Schläuche zu bilden (Fischel). Wo immer sie sich findet, wird sie dieser Fähigkeit gerecht werden.

Wir können aber das Vorkommen von Ependymzysten im Gliom noch anders erweisen. Wie bekannt, finden sich be-

sonders im Kleinhirn gern ependymausgekleidete Zysten, die, wie erwähnt, aus einem embryonalen sulcus longitudinalis hervorgehen, bei dem ähnliche Verhältnisse zu herrschen scheinen wie in den hinteren Schließungslinien des Rückenmarks (F. Bernis). Nun entwickeln sich in der Wand solcher Zysten kleine Tumoren, die von den verschiedensten Autoren verschieden gedeutet wurden. Bald als Gliome, bald als Sarkome. Es kann nun der Fall sein, wie dies Bernis beschrieben hat, daß ein solches Gliom zur vollen Entwicklung kommt, die Zyste einfach füllt, die Wand der Zyste durchbricht und so Ependympartien in das Innere des Tumors einbezieht. Der Fall, den ich in dieser Beziehung untersuchte, ist aber deshalb besonders von Belang, weil auch hier das Zusammenvorkommen von Ependym und Spongioblast zu erweisen ist. Der Tumor besteht aus Zellen, deren Deutung nicht ganz leicht erscheint. Da sich aber Übergänge dieser Zellen zu typischen Gliazellen zeigten, während solche Übergänge zur Ependymzelle fehlten, so kann man nach Analogie mit anderen Fällen aus der Literatur, wo ähnliche Zellen als Spongioblasten angesprochen werden, hier wohl auch von Spongioblasten sprechen, die nur stellenweise zur Weiterentwicklung gelangten. Der Typus des Baues ist ganz der eines Glioms. Wir haben hier also in dieser zystösen Bildung die Koinzidenz einer ependymausgekleideten Zyste mit einem aus Spongioblasten bestehenden Tumor. Dabei kann es natürlich zur Weiterentwicklung solcher kleinster Tumoren kommen oder aber es bleibt der Tumorkeim als solcher bestehen und nur die Zysten entwickeln sich und machen Erscheinungen. Wenn nun tatsächlich die Möglichkeit der Entwicklung eines Tumors aus Anomalien des Neuralrohres zu einer Zeit angenommen wird, in welcher Ependymzellen und Spongioblasten in engste Berührung treten, so müßten sich bei solchen Fällen in der Umgebung der Ventrikel Anhaltspunkte für eine solche Annahme finden lassen und das ist in der Tat der Fall. Von verschiedenen Autoren wurde schon vor mir auf solche Befunde aufmerksam gemacht, allerdings ohne Beziehung auf die Genese der Geschwulst. So hat sie Margulis in seinen Fällen nicht vermißt. Auch Hart beschreibt ähnliches. Und auch der kleine Knoten, den Ströbe

im Nucleus caudatus eines Falles von Gliom erwähnt, der sich subependymär entwickelte, gehört wohl hierher. Es handelt sich in allen diesen Fällen um subependymär zur Entwicklung kommende kleinste Knötchen, die in Wirklichkeit den typischen Bau eines Glioms zeigen und die hier nicht in Beziehung zu setzen sind zu den bekannten Ependymgranulationen, sondern in ihrem zellulären Aufbau, dem infiltrativen Wachstum und der Tendenz, sich nicht gegen den Ventrikel, sondern von ihm weg zu entwickeln, von vornherein als etwas Eigenartiges zu betrachten sind. Die Beziehungen dieser Knötchen zum Ependym können nun ganz verschiedene sein, je nach der Größe und der Entwicklung. Es kann vorkommen, daß Ependym in ein solches Knötchen einbezogen wird, indem es auch gegen den Ventrikel vorwächst, das Ependym durchstößt und die Seiten des Ependyms nach außen umlegt. Es kann auch vorkommen, daß schon bei der Entwicklung das Ependym Buchten zeigt und eine solche Bucht in das kleine Gliaknötchen einbezogen wird. Was sich in meinen Fällen aber immer zeigte, war der Umstand der selbständigen Entwicklung der Gliaknötchen, nicht der Entwicklung aus Ependymzellen. Es ist ein Zusammenvorkommen, es ist eine gewisse Unabhängigkeit, die diesen beiden Bildungen zuzusprechen ist.

Ich sehe in dem Vorkommen von derartigen am Ventrikel gelegenen kleinsten Gliomen den Ausdruck einer ontogenetischen Störung, einer Störung, die zeigt, daß das, was wir Gliom nennen, nicht eine Bildung einer ganz umschriebenen Partie ist, sondern daß sich dabei an ganz verschiedenen Stellen Anomalien entwickeln können, die in bezug auf die Intensität der Entwicklung differieren. Wir können auch finden, daß solche kleine Absprengungen des Neuralrohres und seiner Umgebung weitab vom Ventrikel isoliert in der Hirnrinde gelegen sind, ohne daß ein Tumor sich daraus entwickelt hätte. Das enthält den Hinweis auf die gelegentliche Multiplizität solcher Tumoren und bildet den Übergang zu jenen Fällen, wo sich das Gliom diffus entwickelt. Während in der Mehrzahl der Fälle nur eines dieser Keimzentren oder versprengten Keime zur Entwicklung kommt, kommen in anderen Fällen mehrere gleichzeitig zur Entwicklung, vereinigen sich und bilden das, was

wir diffuses Gliom nennen. Der Umstand, daß sich solche Knötchen auch beim Neurinom fanden (Bielschowsky u. Henneberg, Nishikawa, eigene Beobachtung), sichert die Annahme der Dysontogenese.

Wir sehen hier zwei ganz verschiedene Faktoren das Wesen des Glioms bestimmen. Der erste Faktor bestimmt die Zusammensetzung, indem wir aus dem Zusammentreten von Ependymzellen und Spongioblasten, je nach der Menge des einen oder des anderen, ganz verschieden gebaute Tumoren bekommen werden. Wir haben weiter bei der Konstitution zu berücksichtigen, daß die genannten Zellen ganz verschiedenen Entwicklungsstadien angehören können, bald noch vollständig den Charakter der Bildungszelle an sich tragen können, bald aber den einer ausgereiften Zelle. Wir haben ferner zu betrachten, daß bei Tumoren die Reifung selbst verschiedene Störungen haben könnte und wir dann Gliazellen monströsester Art antreffen können, wie sie u. a. Sano beschrieben hat. Reifen aber die Zellen aus, so haben wir auch hier ganz verschieden konstituierte Tumoren, bald solche aus kleinen Gliazellen, bald solche aus mehr plasmatischen Elementen. Und dafür ist offenbar der Standort der Entwicklung maßgebend nach der Lage des Tumors. Und schließlich kann die Reifung eine so weitgehende sein, daß die Zellen funktionsfähig werden, Fasern bilden und über der Faserproduktion das zellige Element ganz zurückgeht. Man wird also eine Unsumme ganz verschiedener Tumoren mit Recht als Gliome bezeichnen, trotzdem sie in ihrem Bau sich gar nicht gleichen. Man wird nur aus ihrer Konstitution entnehmen können, ob die Tumoren eine genetische Beziehung zur Umbildung des Neuralrohrs besitzen oder nicht. Und wenn man es nicht aus der Konstitution entnimmt, so wird man es aus den begleitenden Erscheinungen um die Ventrikel oder im Gehirn selbst erweisen können.

Das zweite, was uns die Gliome differiert, ist deren Wachstum. Mitunter kommt nur an einer Stelle, mitunter an mehreren Stellen die angeborene Störung zur Weiterentwicklung und je nachdem dies der Fall, werden wir solitäre oder diffuse Gliome unterscheiden können. Ich stehe also auf dem Standpunkte, daß durch die angeführten Tatsachen der Konstitution des Tumors,

des Befundes an den Ventrikeln der Beweis erbracht ist, daß auch das Gliom einen Tumor darstellt, bei dem die Mißbildung zur Neubildung führte.

Wir müssen uns nun noch mit der Frage beschäftigen, in welcher Beziehung das Neurinom, das wir in der Infundibulumgegend gefunden haben, zum Gliom steht. Es ist äußerst interessant, daß in dem Falle von Josephy Störungen des Zentralkanals vorliegen, die er allerdings als Porobulbie, d. h. sekundäre Bildung auffaßt. Nun wissen wir, daß die Neurinome sich bei der Abschnürung der Ganglienleiste entwickeln und daß ihre Konstitution, je nach dem Material, das bei dieser Abschnürung eventuell in die Ganglienleiste mit hineingelangt, verschieden sein mag. Jedenfalls können wir neben dem typischen Neurinomgewebe Ganglienzellen und Nervenfasern darin finden, aber auch Glia und Ependymzellen. In dem von mir beobachteten Falle lassen sich tatsächlich Gliazellen nachweisen. Elemente, die ganz den Charakter des Gliomes an sich tragen, wobei allerdings hier das blastomatöse Element mehr als sonst in den Vordergrund tritt. Das interessanteste in diesem Falle ist aber auch das Vorkommen einer zystischen Bildung im Tumor selbst, einer zystischen Bildung, die man nicht lediglich als Erweichungszyste ansprechen kann, da sie in ihrer Wand ganz einer Ependymzyste ähnelt. Der Ort, an welchem sich das Neurinom entwickelt hat, ist so abgelegen von jeder Bildung einer Ganglienleiste, daß man nur annehmen kann, daß sich Neurinomgewebe auch an anderen Stellen entwickeln kann, als jenen, wo die Ganglienleiste zur Abschnürung kommt. Es wäre allerdings noch eine zweite Möglichkeit der Entwicklung gegeben. Das ist, daß es sich hier um eine Geschwulst an einem Nerv gehandelt hat, die sekundär in den Hypothalamus eingebrochen ist. Dagegen spricht allein der Umstand, wie sich der Tumor in das Gewebe vorschiebt und wie das Gewebe auf den Tumor reagiert. Ferner haben wir gerade in diesem Falle an einer Stelle, die auch sonst gerne zu Anomalien neigt, ein ähnliches Knötchen gefunden, wie wir es sonst bei Gliomen zu finden pflegen. Ich möchte also in den Veränderungen des Aquädukts und des vierten Ventrikels bei Josephy eher eine angeborene als eine erworbene Anomalie

sehen und diese zu der Entwicklung des Tumors in Beziehung setzen, der offenbar auch aus der Umgebung des Neuralrohres hervorgegangen ist, wobei man natürlich annehmen müßte, daß das die Grundlage des Tumors bildende Gewebe einen polyvalenten Charakter besitzt. Einen strikten Beweis hiefür kann ich nicht erbringen, aber die Wahrscheinlichkeit spricht für eine solche Annahme. Gerade das Zusammenvorkommen der sicher aus Mißbildung entstandenen Neurinome mit Gliomen spricht dafür, daß auch dem Gliom allein Mißbildungscharakter zukommt.

Bei allen diesen Untersuchungen erscheint nur die eine Frage nicht sicher zu entscheiden, ob diese versprengten Keime alle aus der hinteren Schließungslinie sich entwickeln oder ob nicht auch die anderen Teile des Neuralrohres die gleiche pathologische Bildung hervorrufen könnten. Meine Beobachtungen sprechen für eine solche zweite Annahme.

Ich muß demnach die Forderung aufstellen, daß bei jedem Gliom auf das genaueste die Umgebung der Ventrikel untersucht werden muß, daß ferner bei jedem Gliom auch die anderen, nicht nur die benachbarten Partien des Gehirns, genauest zu untersuchen sind, weil nur auf diesem Wege die Möglichkeit gegeben ist, Beweise für das Zustandekommen des Glioms aus Entwicklungsstörungen zu erbringen.

## Eigene Befunde.

### Fall I.

In einem grobmaschigen Netzwerk von Bindegewebsfibrillen sind Zellen verschiedenster Größe eingelagert (Tafel XVI, Fig. 1). Die größeren unter ihnen sind zum Teil polygonal, zum Teil ganz unregelmäßig gestaltet und zeigen einen am Übersichtspräparat (Hämalaun-Eosin) fein granuliert erscheinenden Körper, der jedoch durch zahlreiche, ziemlich gleichmäßige Vakuolen in der Mehrzahl der Fälle ein eigenartiges Aussehen gewinnt. Mitunter erscheint der Körper auch ganz homogen, mitunter sind diese homogenisierten kleinen Vakuolen nur in der Peripherie. Gelegentlich sieht man, daß die Wände dieser Vakuolen sich scheinbar auflösen und größere, unregelmäßig geformte Räume in der Zelle gebildet werden. Die Kerne in diesen Zellen sind ganz verschieden gestaltet. Es gibt einzelne in den großen Zellen, die ganz homogen und glänzend sind, es gibt andere, die deutlich eine Struktur erkennen lassen im Sinne feiner Chromatingranula. Auch die Kapsel des Kernes ist sehr deutlich. Am ehesten sind die Kerne vergleichbar mit Gliakernen. Ein Kernkörperchen oder auch nur eine größere Chromatinkugel wird in ihnen vermißt.

Die Form der Kerne ist ganz verschieden. Wir haben kreisrunde neben ovalen, gelappte und ganz unregelmäßig gestaltete. Die kleineren dieser Zellen zeigen größere Vakuolen, ganz verschiedenartige Formen, birnförmige, polygonale, ovale, rundliche. Einzelne zeigen nur eine ganz minimale Menge Plasma um einen unregelmäßig geformten Kern. Inmitten dieses Geschwulstgewebes, das, wie gesagt, vorwiegend aus Zellen und ganz zartem, balkigem Netzwerk zusammengesetzt ist, finden sich eigentümliche Räume, die deutliche Wandungen zeigen, ohne daß in der Mehrzahl derselben ein Inhalt wahrzunehmen ist. Die Wandung ist eine aus Bindegewebe bestehende, in der einzelne Kerne sichtbar sind. Selbst die großen dieser Räume haben nur eine ein- oder zweischichtige Lage solcher spindeliger Bindegewebszellen. Es ist nun sehr interessant, daß in einzelnen derselben merkwürdige Bildungen sich finden. Sie sind am ehesten vergleichbar den Sternzellen der Glia, wie denn überhaupt in diesen Räumen gelegentlich ein gröberes Netzwerk auftritt, das vielfach den Eindruck der Glia macht. Daneben befinden sich, gleichsam wie ein Niederschlag, Granula von verschiedener Größe, kleiner jedenfalls als ein rotes Blutkörperchen und auch mit Hämalaun dunkler gefärbt. In den größeren dieser Räume sieht man diese Bildungen ziemlich reichlich. Das Auffallendste sind die den Lang- und Kurzstrahlern vollständig identisch gebildeten, am Hämalaunpräparat außerordentlich deutlich hervortretenden Zellformen. Es handelt sich bei diesen Bildungen um Fibrinniederschläge.

Versucht man, einen Schnitt nach Holzer zu färben, um die Glia darzustellen, so findet man, daß die Tumorzellen einen mehr violetten Ton des Plasmas zeigen und der Kern blau gefärbt ist. Das Auffälligste ist die Grundsubstanz. Es zeigt sich nämlich, daß besonders an den Rändern des Tumors zwischen den Zellen ein fädiges Netz von Glia zu sehen ist. Besonders dort, wo der Tumor in das umgebende Gewebe einbricht, aber auch an anderen Stellen kann man das nachweisen, besonders dort, wo diese zystösen Bildungen sich zeigen. Am Gliapräparat läßt sich nämlich erkennen, daß es scheinbar Erweichungen im Tumor gibt, welche Erweichungen zum Ausfall von Parenchym und zur Zystenbildung Anlaß geben. In solchen Gebieten nun sieht man ein feinfädiges, nach Holzer blau gefärbtes Gerüst und hie und da auch eine Stern- oder Spinnenzelle, die die typische Gliafärbung erkennen lassen.

Das Bielschowsky-Bild ist nicht sehr charakteristisch. Die Kerne sind tief dunkel, das Plasma blasser gefärbt. Die Grundsubstanz hat sich ebenfalls dunkler gefärbt. Interessant ist, daß die in den zerfallenen Zysten gefundenen Massen eine Färbung erkennen lassen, wie sie den Achsenzylindern zukommt. Man kann aber gerade im Bielschowsky-Präparat sehr schön sehen, daß diese ersteren Zellen Gliazellen sind, weil sich hier deutlicher der zelluläre Charakter enthüllt, indem sich an einzelnen Stellen ein Kern erkennen läßt.

Der vorliegende Tumor entstammt dem Kleinhirn. Es ist ein kleines daumennagelgroßes Gebilde, das in der Wand einer Zyste des Kleinhirns

gesessen ist, die in typischer Weise den Lobus lateralis einnimmt. Die Zystenwand selbst ist gliös und geht allmählich in das umgebende Gewebe über. Nun kann man in der Zystenwand eigentümliche, fast wie Konkremente anmutende Gebilde sehen. Rundliche, birnförmige, kugelige, die gleichen, wie wir sie auch im Tumor selbst gefunden haben. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein Teil dieser Gebilde Zellen darstellt, weil man in ihnen noch Reste von Kernen wahrnehmen kann (Gliazellen).

Die Kleinhirnsubstanz in der Umgebung, soweit sie nicht durch den Tumor gelitten hat, läßt keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen. Vielleicht, daß die Körnerschichte etwas weniger reich an Kernen ist und daß einzelne der Purkinjeschen Zellen Degeneration in dem Sinne zeigen, als die Dendriten etwas geschwollen sind (Ödem der Umgebung).

Auf der tumorfreien Seite des Zerebellum kann man im Mark etwas aufgehellte Stellen wahrnehmen. Bei genauerer Durchsicht dieser Präparate sieht man, daß Monstergliazellen in ihnen vorhanden sind, die vielfach dieselbe Form aufweisen als die Tumorzellen. Man kann deutlich die Übergänge solcher Riesengliazellen mit zahlreichen Fortsätzen in fortsatzarme Zellen sehen (wenigstens am Übersichtspräparat fortsatzarm). Daneben sieht man aber auch die kleineren Zellen, wie wir sie im Tumor beschrieben haben. Auch das Degenerative in diesen Zellen tritt hervor, indem an den Rändern auch hier deutlich eine Vakuolisation sichtbar ist. Auch an anderen Stellen finden sich zahlreiche solcher Zellen, die, analog denen des Tumors selbst, auch mehr Kerne zeigen können und rasenbildend auftreten. Das Wesentlichste ist hier, daß sich zum Unterschied vom Tumor selbst deutliche Übergänge dieser eigenartigen Zellen zu den Gliazellen aufweisen lassen, indem man neben solchen vollständig fortsatzlosen ganz analoge mit Fortsätzen wahrnimmt und solche, welche ihre Fortsätze zum großen Teile schon verloren haben.

Untersucht man den Ventriculus lateralis, und zwar im Vorderhorn, so zeigt sich subependymär die typische Gliaanreicherung des leichten Hydrozephalus. Man sieht weiter unterhalb dieser Gliazone, aber noch im Bereiche der Ventrikel, vereinzelt liegende, aber ziemlich zahlreiche Zellen, die ganz den Charakter der Tumorzellen tragen. Sie sind vielleicht nicht so groß, aber im Wesen vollständig gleich jenen des Tumors (Tafel XVI, Fig. 2).

Auch an anderen Gegenden dieser Partie findet man unter dem Seitenventrikel eine dichte Gliavermehrung und eingesprengt in diese die eigentümlichen Zellen des Tumors. Auch hier lassen sich wieder deutlich Übergänge zu typisch großen Gliazellen nachweisen.

Auch im Bereiche des Hinterhorns des Seitenventrikels zeigen sich diese Zellen, diesmal näher dem Ependym, mitten in einem dichten Gliagewebe. Sie sind hier ganz charakteristisch. Es ist auffällig, daß das Ependym hier nicht ganz gleichmäßig ausgebildet ist. Es zeigen sich nämlich Verdopplungen des Ependymsaumes. Die Zellen des Ependyms gehen so, daß man sie deutlich als solche erkennen kann, in die Tiefe, bilden Knötchen und umschriebene Anhäufungen. Man sieht auch Inseln des Ependyms ganz abseits vom Ventrikel haufenförmig angeordnet.

Neben den Ependymanomalien sieht man jedoch auch hier wieder ganz analoge Zellen, wie sie dem Tumor zukommen. In der Rinde lassen sich solche Zellen nicht sicher abscheiden. Nur im Bereiche der vorderen Zentralwindung gibt es eine Partie, in der man gelegentlich eine oder die andere solche Zelle wahrnehmen kann. Der Hauptsitz des Prozesses ist die Gegend um den Ventrikel.

### Fall II.

Der Tumor setzt sich aus zwei Teilen zusammen. Der eine Teil ist ein Maschenwerk von feinen Netzbalten, das kleinere und größere Areale abscheidet, stellenweise wie myxomatös ausschaut. Gegen den soliden Abschnitt zu sieht man gleichfalls eine Reihe von Hohlräumen und Stellen, die wie ein Status spongiosus imponieren. Die Hohlräume sind verschieden groß, von einem meist nur ganz minimalen Bindegewebssaum umgeben, mitunter auch ohne Bindegewebe. Einzelne lassen den Gefäßcharakter erkennen. Die Mehrzahl aber hat nichts mit Gefäßen zu tun. Dort wo der Tumor solid ist, setzt er sich aus Zellen zusammen, die am ehesten spindeliger Natur sind. Sie zeigen eine pseudoalveoläre Anordnung und zahlreiche von ihnen sind in einem eigentümlichen Zustande degenerativer Veränderung. Gelingt es, eine solche Zelle isoliert in ihrer Totalität zu sehen, so zeigt sich, daß der Kern langgestreckt und schmal ist. Das Plasma in der Zelle ist so angeordnet, daß es im Kern kaum kenntlich, nur gegen die beiden Pole hin sich stäbchenförmig auszieht. Eine bestimmte Anordnung dieser Zellen ist nicht zu sehen. Sie liegen kreuz und quer durcheinander. Wie gesagt, zeigen sich an ihnen schwere degenerative Veränderungen im Sinne einer Plasmolyse und einer Kernschädigung. Dort, wo sie in einem größeren Haufen beisammen liegen, sind sie mitunter von einem zentralen Bindegewebsbalken abgetrennt. Das gilt besonders gegen die Peripherie hin. Hier hat man mitunter den Eindruck der palissadenförmigen Anordnung.

Auf den Tumor, der nicht scharf abgegrenzt ist, folgt das Kleinhirn. An einzelnen Stellen nun geht der Tumor direkt in das Kleinhirn über, so daß sein Wachstum als infiltratives bezeichnet werden kann. An anderer Stelle wiederum sieht man eine kleine Malazie am Rande des Tumors.

Es ist nun sehr interessant zu sehen, daß in der Nähe des Tumors eine auffällige Gliawucherung sich findet, die nicht als Kompressionsglia aufzufassen ist, weil sich in dieser Gliawucherung noch intakte Ganglienzellen oder wenigstens wenig veränderte Ganglienzellen nachweisen lassen. Es hat auch hier den Anschein einer mehr infiltrativen, primären Gliawucherung, nicht einer sekundären Sklerose nach Malazie.

Nißlpräparate zeigen im Tumor eigentümliche rundliche, mit Methylenblau tief dunkel gefärbte Astrozyten ähnliche Gebilde, die teils in den Luminae der Lakunen, teils auch frei im Gewebe zu finden sind, wo sie bald groß wie ein rotes Blutkörperchen, bald wesentlich kleiner sind. Blutungen werden im Tumor vermißt. In manchen Lakunen, besonders am Rande des Tumors,

kann man deutlich Glia wahrnehmen, und zwar in Form von Astrozyten oder feinen oder gröberen Gliafäden.

Im Kleinhirn selbst sieht man Ödem, Rarefikation der Körner, Schwund und Nekrosen der Purkinjeschen Zellen. Auffällig ist die ungemein aktive Wucherung der Glia, die gar nicht im Verhältnis zum Zerfall des Gewebes ist.

Ein Schnitt kaudal von dem Tumor zeigt noch eine kleine Zyste, die von Glia umsäumt ist. Das Kleinhirn in der Umgebung dieser Zyste ist sehr merkwürdig verändert. Man kann die Struktur noch vollständig wahrnehmen. Bei genauerem Zusehen aber sieht man eine eigenartige Nekrose. Es ist wie eine Homogenisation des Gewebes, indem die Glia ungeheuer aktive Wucherung zeigt. Es treten gleichzeitig plasmatische Gliazellen auf. Diese letzteren haben nicht den Charakter der gewöhnlichen plasmatischen Gliazellen, sondern sie sind relativ fortsatzarm und zeigen deutliche azidophile Granula und Fibrillogenese (Tafel XVII, Fig. 4).

Noch besser sieht man diese Verhältnisse am Nißlpräparat, wo sich zeigt, daß auch diese Zellen, wenn auch wenig, so doch deutliche Fortsätze aufweisen. Unvergleichlich reicher als die Zellen sind jedoch die Fasern. Die Wucherung geht über den Begriff Sklerose hinaus. Es handelt sich hier fast um eine neoplastische Bildung, bestehend aus großen Gliazellen und einen äußerst dichten Fasernetz von groben, offenbar neugebildeten Gliafasern. Von einer Malazie in der Umgebung kann nicht gut gesprochen werden. Doch soll nicht geleugnet werden, daß in diesem Gebilde einzelne phagozytäre Elemente vorkommen.

Es ist nun interessant, daß auf der kontralateralen Seite, wo jede Spur des Tumors und der Zyste fehlt, eine gleiche Gliawucherung wahrzunehmen ist, die fast den Charakter des Tumors hat. Man sieht, daß die Zellen des Nucleus dentatus fast in einem solchen Glianetz darin liegen und je dichter die Netzmaschen sind, desto mehr die Ganglienzellen schwinden. An einzelnen Stellen sieht man, daß dieses Netz von der Umgebung losgerissen ist, an anderen wieder sieht man, daß es sich von der Zelle loslöst und gegen die Glia hin verknüpft ist. Ferner bemerkt man neben dem Netz unzählige quergetroffene Gliafibrillen, die als feinste Punkte zwischen den Netzfalten zu sehen sind. Außerdem sieht man rundliche Gebilde mit einem dunkelblauen Kern und einem schmalen roten Hof (Hämalaun-Eosinpräparat). Diese Gebilde sind viel zu klein, um als Zellen angesprochen zu werden (Axone). Diese mächtige Gliawucherung nun setzt sich gleichmäßig in die Windungen fort, ragt damit bis in die Körnerschichte und wird dann in der Molekularschichte durch ein besonderes Hervortreten der Bergmannschen Fasern fortgesetzt. Aber auch in der Molekularschichte zeigt sich ein über die Maßen mächtiges Glianetz.

Der Prozeß ist an verschiedenen Stellen verschieden stark. Doch ist nahezu das ganze Gebiet hier ergriffen, am wenigsten die äußeren Teile der Molekularschichte, am stärksten die zentralen Gebiete um den Nucleus dentatus.

Der Seitenventrikel zeigt eine ziemlich mächtige Erweiterung. Bei dieser Gelegenheit sieht man, daß er stellenweise des Ependyms entbehrt. Stellenweise ist das Ependym jedoch vollständig normal, ja fast embryonal gut erhalten. An einzelnen Stellen nun kann man wahrnehmen, daß das Ependym eine mehrschichtige Lage bildet. Das Wichtigste jedoch ist das Verhalten der subependymären Glia, die gleichfalls nicht den Charakter der Kompressionsglia hat, sondern eher den eines akut gewucherten gliösen Gewebes, indem neben plasmatischen Gliazellen zahlreiche Corpora amylacea eingestreut sind. Die Dichte des Gewebes läßt auch hier den mehr neoplastischen Charakter hervortreten (Tafel XVII, Fig. 5).

In dem hinteren Abschnitt des Seitenventrikels, der ebenfalls hydrozephal erweitert ist, sind die ependymären Verhältnisse noch deutlicher zu sehen. Hier sind kleine zottige Exkreszenzen. Der Ependymbelag an einzelnen Stellen ist ebenfalls mehrreihig. Im Gebiete dieser mehrreihigen Ependymschichte sieht man darunter eine dichte Gliaanhäufung, und zwar so dicht, daß sie den Eindruck eines kleinen fibrösen Tumors erweckt. Auch hier sind wieder zahlreiche plasmatische Gliazellen vorhanden, ohne daß irgendwie in der Umgebung eine Malazie zu sehen wäre. Auch hier geht das Gewebe allmählich in die normale Hirnsubstanz über.

Kaudal im Seitenventrikel sieht man eine mächtige keilförmige Streifenbildung mit Inseln von Ependymzellen, die um kleine Hohlräume gestellt erscheinen. Auch hier ist eine ziemlich beträchtliche Gliawucherung in der Umgebung.

Auffällig ist auch, daß die in diesem Gebiete gefundenen Rindenpartien in der Molekularschichte eine sehr mächtige Gliawucherung aufweisen, so daß es fast zum Einwachsen der Glia in die Pia kommt. Im Cornu inferius treten die zottenförmigen Exkreszenzen am stärksten hervor. Einzelne haben den Charakter der Ependymgliome.

Die Rindengebiete erweisen sich als vollständig frei. Es zeigt sich nur, daß die Molekularschichte außerordentlich dichte Glia aufweist, welche Glia in die Pia einwuchert. Auch hier ist der Reichtum an plasmatischen Gliazellen auffallend.

In Gliapräparaten, die nach Mallory-Pollak gefärbt sind, zeigen sich die Tumorzellen, sowohl das Plasma als auch die Kerne, genau so gefärbt wie echte Gliazellen. Die Kerne sind dunkelblau, das Plasma etwas heller blau. Mitunter sieht man von diesem Plasma ein fädiges Gebilde, tief dunkel wie eine Gliafibrille gefärbt, abgehen. Das Gewebe zwischen den Zellen ist gleichfalls blau tingiert, zeigt aber nur einzelne wirkliche fibrilläre Gebilde. Von Interesse ist, daß dort, wo der Tumor die myxomatöse Umwandlung erfährt, die Färbung ausbleibt. Auch um die Zysten herum läßt die Färbung stellenweise nach wie bei den vollentwickelten Hohlräumen. Die Wand der Hohlräume zeigt jedoch sehr gut tingierte Kerne. Die mittelgroßen Zysten präsentieren sich demnach mit einer Innenwand, die aus dunkel gefärbten Kernen und dicken Fibrillen besteht. Dann folgt eine Zone, die einen gelblichen Ton aufweist, in der nur einzelne mißbildete Zellen

sichtbar sind und dann folgt der Tumor. Mitten im Tumor kann man eine Insel typischer Glia wahrnehmen, die aus dicht verfilzten Fibrillen besteht und in der sich Sternzellen ganz deutlich erkennen lassen. Daneben zeigt sich aber, daß typische Tumorzellen in diese Glia hineinwuchern, so daß eine scharfe Grenze der einen und der anderen Partie nicht erkennbar ist. Jedenfalls ist die Insel von beiden Seiten von Tumorgewebe umgeben. Am Rande des Tumors spielt die Glia eine noch größere Rolle, indem hier eine dichte Wucherung nach dem Kleinhirn auf der einen und nach dem Tumor hin auf der anderen Seite sich entwickelt. Stellenweise nimmt auch diese Wucherung einen mehr tumorartigen Charakter an, ist umschrieben und man kann tatsächlich auch hier sehen, wie die typischen Tumorzellen und die Glia ineinander greifen. Überall sieht man an den Zysten neben den typischen Gliazellen Gliawirbel, die ganz den Charakter des Glioms erkennen lassen.

Kaudal vom Tumor läßt das Gebiet genau die gleichen Verhältnisse erkennen, wie wir sie beim Hämalaun-Eosinpräparat bereits geschildert haben. Nur ist hier das Gliageflecht viel deutlicher erkennbar. Es handelt sich demnach um ein sehr faserreiches, zellarmes Gliom, bei dem man im Mallory-Pollakpräparat wunderbar den Übergang oder das Infiltrieren in die Körnerschichte wahrnehmen kann.

Stellenweise ist man in der Körnerschichte nicht in der Lage, Körner und Gliazellen voneinander zu unterscheiden. Jedenfalls ist das Gliageflecht äußerst dicht.

Die Molekularschichte zeigt sich am wenigsten affiziert. An der kontralateralen Seite ist gleichfalls das Bild, das wir am Hämalaun-Eosinpräparat gewonnen haben, bestätigt. Es zeigt sich auch hier eine mächtige Gliawucherung. Einzelne Gliafibrillen sind wesentlich dicker, als es der Norm entspricht. Die Gliahüllen um die Ganglienzellen lassen sich auch hier deutlich erkennen. Sie sind von der Zelle stellenweise losgerissen.

Betrachtet man ein großes, die Hauptmasse des Tumors durchsetzendes Gliapräparat, so zeigt sich, daß der Tumor aus drei verschiedenen Teilen zusammengesetzt ist. Spindelige Zellen mit spindeligem oder rundlichem Kern mit sehr geringem Protoplasma, das eher rötlich als blau gefärbt ist, bilden die Hauptmasse. Sie sind pseudo-alveolär angeordnet. Dazwischen liegen deutlich Gliafibrillen und gegen den Rand hin nehmen diese Gliafibrillen mehr und mehr zu und bilden ein dichtes, tumorartiges Geflecht. Ferner zeigten sich mitten im Tumor deutlich Kanäle, die mit Ependym ausgekleidet sind. Um diese Kanäle herum tritt mitunter eine eigenartige, die Fortsetzung der Ependymzellen treffende Homogenisation und Quellung auf, mit gelegentlichem vollständigen Schwund solcher Partien, so daß es zur Zystenbildung kommt. Mitten im Tumor kann man auch gelegentlich Gliazellen sehen, die plasmatische Formen darstellen, mit gequollenem Körper und randständigem Kern (reaktive Gliaveränderung, Tafel XVI, Fig. 3).

Kaudal von dem Tumor gelegene Partien zeigen ganz den Charakter des typischen Glioms, das aus Fibrillen besteht. Verfolgt man dieses Gliom,

das sich kaudal dem Tumor anlegt, so sieht man tatsächlich, wie ein Infiltrat in das Kleinhirn einbricht. Anderseits zeigt sich auch subependymär beim Hinterhorn, wie die Glia stellenweise den Charakter der Kompressionsglia besitzt und an einzelnen Stellen diesen Charakter durchbrechend, fast vollständig identisch gebaut ist wie ein echtes Gliom. Auch im Vorderhorn des Seitenventrikels sehen wir die Glia nicht in der Form der Kompressionsglia, sondern mehr tumorartig, locker gefügt.

Fall III.

Im Kleinhirn befindet sich ein Tumor, dessen Zusammensetzung folgender Art ist (Tafel XVII, Fig. 6): Man sieht eine Unzahl von Kernen. Sie sind klein, mittelgroß und groß. Klein, bis zur Größe einer Körnerzelle des Kleinhirns, mittelgroß und größer als die größten Ganglienzellkerne. Sie haben eine scharfe Membran, deutliche Granulationen, aber keine Kernkörperchen. Einzelne sind auch ganz dunkel. Um die Kerne herum ist wenig Plasma zu sehen und dieses ist sehr blaß gefärbt. Ferner sieht man eine körnig-fädige Grundsubstanz von wenig ausgesprochenem Charakter. Das interessanteste ist, daß diese Zellen sich auch in den Meningen finden (Tafel XVIII, Fig. 7) und daß längs der Gefäße Einbrüche solcher Zellen in die Kleinhirnrinde erfolgen. Diese Einbrüche stellen gleichsam Keimzentren dar, ohne daß man jedoch ein Weiterwachsen des Tumors hier wahrnehmen könnte. Auffallend gut erhalten sind sonst die Windungen des Kleinhirns.

Auch in der Regio calcarina kann man Stellen sehen, wo einzelne Tumorzellen in kleinen Grüppchen beisammen liegen.

An einzelnen Stellen der Hirnrinde, so in der motorischen Region, aber auch im Temporallappen (Tafel XVIII, Fig. 8 u. 9), kann man kleine Häufchen sicherer Tumorzellen wahrnehmen. Sie liegen in der grauen Rinde selbst und lassen sich von den reichlich vermehrten Satelliten sehr gut abscheiden.

Die Ventrikel bieten ein eigenartiges Aussehen, indem das Ependym hier besonders gut erhalten ist. Stellenweise ist dasselbe abgehoben, stellenweise unterbrochen. An diesen Stellen zeigt sich dann eine typische Gliawucherung, bestehend aus einem dichten Gliafilz, der sich etwas von der Unterlage abhebt und eine Spur mehr Zellen besitzt als wie sonst die subependymäre Glia. Es ist eine Verdichtung des Gliagewebes mit einer Vermehrung der eingelagerten Kerne.

Im Hinterhorn des Seitenventrikels zeigt sich, ähnlich wie schon in einem anderen Fall, die Glia nicht subependymär etwas verdichtet, sondern eine mächtige Gliawucherung, die weit in das normale Gewebe hineinreicht, bis ins Kalkarinagebiet. Diese Wucherung ist auch wesentlich lockerer als sie der Kompressionsglia unter dem Ependym entspricht und hat ganz den Charakter des Tumors.

Fall IV.

Ein Übersichtspräparat zeigt den Tumor, bestehend aus einer spongiösen Masse. Es handelt sich anscheinend um typische kleine Gliazellen mit wenig

Protoplasma und Fortsätzen, die im synzytialen Verbande stehen. Der Tumor ist ziemlich gefäßreich, zeigt Stellen von Nekrose und große Bluträume mit wandveränderten Gefäßen. Es zeigt sich die Neigung perivaskulärer Gliaanreicherung, wobei diese perivaskuläre Glia sich homogenisiert.

Am interessantesten sind die mitten in das Gewebe eingesprengten, ganz homogen anmutenden plastischen Massen, die offenbar einer hyalinen Degeneration des Gesamtgewebes ihren Ursprung verdanken. Auch Blutungen sind im Gewebe deutlich zu sehen. Der zellig-fädige Aufbau, der eigentümliche netzartige Charakter des Gewebes, die Anreicherung der Glia um die Gefäße, nicht letzten Endes das Übergehen des Tumors ganz allmählich in die umgebende Substanz, spricht dafür, daß es sich um ein gewöhnliches Gliom handelt.

Betrachtet man den Ventriculus lateralis, und zwar im Cornu anterius, so sieht man, daß er auf der einen Seite normal ist und höchstens eine Gliazotte zeigt. Das Ependym ist wiederum auffallend gut erhalten. Auf der anderen Seite jedoch ist auch nur stellenweise eine mächtige subependymäre Wucherung der Glia vorhanden, die, wie das sonst beim Hydrozephalus nicht der Fall ist, mehr aus Zellen als aus Fasern besteht (Tafel XIX, Fig. 10). Stellenweise nimmt das Gewebe in diesem Gebiete ganz den Charakter eines Glioms an. Ein Übergang in das Normale erfolgt auch hier ganz allmählich. Man kann wohl von einem zweiten Gliom hier sprechen.

Auch im Hinterhorn des Seitenventrikels fällt das ausgezeichnete Erhaltenbleiben des Ependyms auf, das fast embryonalen Charakter trägt. Dagegen fehlt die subependymäre Wucherung der Glia, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß der Reichtum an Kernen hier größer ist als normal.

Die Untersuchungen im Rindengebiete, und zwar Frontal-, Zentral-, Temporal- und Parietalwindung und Kalzarina zeigen außer etwas Ödem und einer leichten Vermehrung der Gliakerne im Mark keine abnormen Verhältnisse.

## Fall V.

In diesem Falle handelt es sich um einen Tumor, der den Boden des dritten Ventrikels einnimmt und von da aus gegen den Thalamus hin vorwächst. Die Konstitution dieses Tumors, der aus einzelnen Knoten zusammengesetzt erscheint, ist folgende:

Ein Knoten zeigt Züge von länglichen Zellen mit länglichen Kernen, die parallel aneinander gelagert sind und sich durchflechten (Tafel XIX, Fig. 11). Stellenweise gewinnt man den Eindruck eines Neurinoms, stellenweise mehr den eines Sarkoms. Mehr gegen den Rand zu lockert sich das Gewebe auf und man sieht nun in diesem lockeren Gewebe, das stellenweise typischen, gliösen Charakter besitzt, eigenartige Zellen. Sie sind am besten zu beschreiben, indem man sie mit Spinalganglienzellen vergleicht, besonders was die Form betrifft. Doch ist die Größe der Zellen ganz verschieden und einzelne sind sehr groß, andere sind kleiner und in einzelnen von ihnen, den kleineren, die auch manchmal ganz homogen aussehen, findet man den Kern randständig und im Innern eine eigentümliche Struktur, die man als

körnig-netzig bezeichnen könnte. Die Kerne dieser kleineren Zellen sind nicht immer deutlich zu erkennen. Mitunter jedoch sieht man in ihnen einen hohlen, sehr chromatinreichen Kern. Andere wieder zeigen den Kern weniger chromatinreich. Und eine dritte Gruppe wieder zeigt den Kern fast analog gebaut einem Ganglienzellkern. Es handelt sich immer nur um die kleinen Zellen. Mitunter sieht man auch solche Zellen ohne jedes Plasma im Gewebe. Anderseits wieder kann man sehen, daß in einer Zelle, die etwas größer ist, mehrere Kerne sich finden. Kernteilungen sieht man nicht, aber amitotische Kernprozesse kann man wahrnehmen.

Betrachtet man nun die größeren dieser Zellen, so zeigt ein Teil überhaupt keinen Kern und am Rande der Zelle kann man eine Masse sehen, die wie ein Häutchen die Zelle umgibt. In anderen dieser großen Zellen wiederum liegt ein Kern ganz peripher und springt ein wenig vor, wie bei Siegelringzellen. Und schließlich kann man in einer dritten Gruppe von Zellen ganz deutlich Ganglienzellkerne wahrnehmen. Es muß nochmals betont werden, daß diese letzteren Gebilde sich nicht nur in den gliösen Rindenpartien befinden, sondern auch in den Tumor selbst hineinragen und in den Partien des Tumors sich finden, die ganz den Charakter der sich durchflechtenden Neurinomzellen tragen. Neben diesen Partien zeigt sich nun ein Gebiet, das ganz homogen und nekrotisch ist. Inmitten dieser Nekrose kann man bereits Kalkablagerungen wahrnehmen, die ganz eigenartig gebildet sind. Am ehesten sind sie vergleichbar mit protoplasmatischen Gliazellen, die zahlreiche pseudopodienartige Fortsätze besitzen.

Das Gewebe ist stellenweise stark durchblutet. Stellenweise sieht man blutpigmenthaltige Zellen in ihm.

Gegen den Rand des Tumors finden sich einzelne Ependymschläuche, die vollständig geschlossen sind, aber auch solche, die nicht vollständig schlauchförmig umgewandelt erscheinen. Ein allmählicher Übergang des Tumors in das Gewebe findet nicht statt. Es ist nur ein leichtestes Ödem in der Nachbarschaft zu sehen und dann folgt bereits das nervöse Gewebe des Thalamus. Betrachtet man aber dieses nervöse Gewebe genauer, so sieht man, daß das Ödem doch etwas tiefer greift und daß in ihm sich Inseln von ähnlichen großen Zellen finden, wie sie in dem Tumor selbst gelegen sind. Es ist nicht unmöglich, daß es sich hier um sogenannte primäre Reizung der Zellen handelt. Denn die Zellen erreichen nur in der allernächsten Nachbarschaft des Tumors die Größe der im Tumor.

Im Nißlpräparat sind die Stromazellen des Tumors blaßblau gefärbt. Die großen blasigen Zellen, die wie Spinalganglienzellen aussehen, zeigen im Nißlpräparat teilweise eine äußerst blasse Färbung und man kann in ihnen nur stellenweise ein paar Substanzbrocken wahrnehmen. Hier und da sind Stippchen um den Kern vorhanden und hie und da auch eine größere Plasmamasse an der Peripherie. Im großen und ganzen sind die Zellen sehr blaß und zeigen ein feines, granuläres Plasma. Einzelne sind sicher von einem Wabenwerk durchsetzt. Wie gesagt, die Plasmaverteilung, soweit es sich um gefärbteres Plasma handelt, ist eine sehr merkwürdige. Mitunter kann

man an solchen Zellen einen sehr blassen Fortsatz wahrnehmen. Kapselelemente werden vollständig vermißt.

Sehr interessant ist, daß bei der Gliafärbung die Zellen des Grundgewebes einen gelblich-rötlichen Ton annehmen, keineswegs jenen, wie man ihn beim Bindegewebe findet.

Untersucht man eine andere Stelle des Tumors, so zeigt sich, daß neben dem typischen Tumorgewebe auch typische gliöse Partien vorhanden sind, in welchen sich zystische Hohlräume finden, ganz vom Typus der Zysten in Gliomen.

Es ist nun interessant, daß diese Partien ganz abseits vom Ventrikel gelegen sind und als Überleitung zum Ventrikelgebiet, zum Teil gliöses, zum Teil ein sehr gefäßreiches Gewebe aufweisen, in welchem die Gefäßwände myxomatös hyalin entartet sind. Auch im Ependym sieht man typische, zottenförmige Exkreszenzen, die fast Tumorcharakter tragen.

Man sieht ferner, daß auch hier wiederum in der Tiefe des Tumors Ependym, diesmal nicht inselförmig, sondern aus aneinandergereihten Zellen bestehend, vorhanden ist. Das Gewebe vom gliomatösen zum Ependym ist ebenfalls schwerst verändert und zeigt wohl auch hier den Charakter einer derbfaserigen Glia, die zellarm ist. Ganglienzellen werden hier vermißt.

Ein Nißlpräparat dieser Gegend zeigt, daß auch die Grundzellen des Tumors eigentlich parallel gestellte Fasern darstellen, weniger Zellen. Es sieht aus, als würde es sich hier um eine büschelförmig angeordnete Glia handeln. Zwischen diesen büschelförmig angeordneten Zellen liegt dann ein derbes Netzwerk echter Glia mit deutlichen, eingelagerten Zellen. An diesen Präparaten treten die den Spinalganglien analog gebauten Zellen merkwürdig hervor. Man sieht sie von einem blauen Rand umgeben und einer feinkörnigen Masse, die ebenfalls blau gefärbt ist, erfüllt. An anderen Stellen zeigt sich der Tumor nur als Gliom mit eigentümlich in der Wand schwerst veränderten Gefäßen. Das wird auch durch die spezifische Gliafärbung erwiesen.

Das Vorderhorn des Seitenventrikels zeigt deutliche Ependymgranulation und unter dem Ependym eine mächtige Gliaverdichtung. Stellenweise ist das Ependym zerrissen und die Glia tritt als zottige Exkreszenzen gegen den Ventrikel. Mitunter sieht man parallel dem Ependym, durch einen mächtigen Gliastreifen getrennt, Ependymzellen frei im Gewebe, die streifenförmig angeordnet sind. Hie und da ist auch eine etwas größere und differenzierte Zelle zwischen ihnen. Die Ependymgranulation hat fast Tumorcharakter und die Gliawucherung geht weit in das Gewebe hinein und ist hier entfernt als rein reaktiv angesehen zu werden.

Im Unterhorn des Seitenventrikels zeigt sich ein analoges Bild, nur weiter vorgeschritten. Hier gibt es Stellen, die typisches Ependymgliom darstellen. Auch echtes gliomatöses Gewebe ist ziemlich diffus in der Umgebung des Ventrikels zu sehen. An einer Stelle, wo mehr Knötchen sich finden, sieht man die auch im Tumor geschilderten Zellen sehr deutlich. Nur fehlt hier vollständig der Charakter der Ganglienzellen, sondern die

Zellen zeigen mehr den Charakter eigentümlich rundlicher plasmatischer Gliazellen.

Auch im Hinterhorn des Seitenventrikels sieht man das Ependym ausgezeichnet erhalten und subependymär eine dichte Gliamasse. Stellenweise kommt es zur Bildung kleiner Exkreszenzen, wobei das Ependym schwindet und ein Gliaknoten, zum Teil sogar im Zentrum erweichend, an die Stelle des Ependyms tritt. Mitunter sind diese Gliaknoten flach, breitbasig (Tafel XIX, Fig. 12). Unterhalb dieses Gebietes sieht man die Glia etwas lockerer gefügt, aber wesentlich dichter als normal und man bemerkt zahlreiche plasmatische Gliazellen, die unter normalen Verhältnissen in solchen Gebieten nicht zu finden sind. Es ist sicherlich ein Gewebe von starker Reaktionsfähigkeit vorhanden.

In der frontalen Region finden wir die gliöse Rindenschichte auffallend dicht. Auch hier ist die Gliawucherung besonders mächtig. An einzelnen Stellen nun zeigen sich ähnlich den senilen Plaques gebildete Knötchen. Sie liegen nur in der Molekularschichte. Der Nucleus caudatus frei. Im Kleinhirn starke Destruktion der Körnerschichte.

## Literaturverzeichnis.

Albrecht E., Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurter Zeitschr f. Pathologie, 1907, Bd. I, S. 22, 377, 607.

Antoni N. R. E., Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München und Wiesbaden, S. F. Bergmann, 1920.

Bailey P., A Study of Tumors arising from ependymal zells. Transactions of the American Neurological Association 49 meeting, 1923, p. 68—94.

Barnes S., Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater. Brain 1905, Vol. XXVIII, p. 30—51.

Beneke R., Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., Berlin 1890, Bd. 119, S. 54—80.

Bernis, Zur Pathologie der zystischen Tumoren des Kleinhirns. Arbeiten a. d. Wr. neur. Inst., XXVI, 1924, 397.

Bielschowsky u. Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neurologie, 1913, XX.

Bielschowsky u. Henneberg, Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Festschrift für R. y. Cajal, Madrid 1922.

Borst M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902, Bd. I, S. 39, 243.

Cassierer R. u. Lewy F. H., Die Formen der Glioblastose und ihre Stellung zur diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1923, Bd. LXXXI, Heft 3/4, S. 290—310.

Flexner S., Glia and gliomatosis. Journal of nervous and Mental Disease, 1898, Vol. XXV, p. 306—309.

Frank A., Über subependymäre Gliaknoten. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, 1913, Bd. 14, S. 450—457.

Hart K., Über primäre epitheliale Geshwülste des Gehirns. Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1910, Bd. 47, S. 739—773.

Hartdegen A., Ein Fall von multipler Verhärtung des Großhirns nebst histologisch eigenartigen, harten Geschwülsten der Seitenventrikel („Glioma gangliocellulare") bei einem Neugeborenen. Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1881, Bd. XI, S. 117—131.

Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Archiv f. Psychiatrie, 1898, Bd. 30, S. 205—249.

Hildebrand K., Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Virchows Archiv für path. Anat. usw., Berlin 1906, Bd. 185, S. 341—359.

Josephy St., Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralem Neurinom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Berlin 1924, Bd. XCIII, Heft 1/2, S. 62—82.

Landau, Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, 1910, V, 469.

Marburg O., Hypertrophie, Hyperplasie u. Pseudohypertrophie des Gehirns. Arbeiten aus dem Neurol. Inst. an der Wr. Univ., 1906, Bd. XIII, S. 288.

— Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste (Blastoma ependymale). Arbeiten aus dem Neurol. Inst. an der Wr. Univ., 1921, S. 192—221.

Medakovitch G., Contribution à l'Étude anatomique du Gliome. Paris 1922.

Monakow C. de, Histoire naturelle des Tumeurs cérébrales, en particulier du Gliome. L'Encephale, Paris 1921, T. VI, p. 177—190.

Margulis M. S., Über ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1913, Bd. 50, S. 788—844.

Naito, Zur Frage der zerebralen Fettsucht. Arbeiten a. d. Wr. neur. Inst., XXV, 1924, 183.

Orzechowski K. u. Nowicki W., Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, Bd. XI, S. 237—307.

Pick L. u. Bielschowsky M., Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen"). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. VI, S. 391—437.

Ribbert H., Über das Spongioblastom und das Gliom. Virchows Archiv für path. Anat. u. Physiol., 1918, 225.

— Geschwulstlehre. Bonn 1914, S. 446.

Sano, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome. Arbeiten a. d. Wr. neur. Inst., XVII, 1909, 159.

Schreder P., Gliom des Kleinhirns mit Ventrikelmetastasen. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych., 1923, LXXXI, 241.

Schupfer F., Über einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen mit ausgedehnter, einen großen Teil des Rückenmarks umgürtender Metastase. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Berlin 1908, Bd. XXIV, S. 63—83.

Sorgo J., Zur Klinik der Tumoren des Nervus acusticus, nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1901, Nr. 7, S. 1—24.

Spiller W. G., Gliomatosis of the Pia and Metastasis of Glioma. Journal of Nervous and Mental Disease, 1907, Vol. 34, p. 297—302.

Stroebe H., Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1895, Bd. XVIII, S. 405—486.

## Tafelerklärung.

Tafel XVI.
- Fig. 1. Spongioblastom mit Zysten im Kleinhirn.
- Fig. 2. Vorderhorn des Seitenventrikels, Zellen gleich jenen des Tumors.
- Fig. 3. Eigentümliche Gliazellen im Tumor.

Tafel XVII.
- Fig. 4. Faserreiches Gliomgewebe in einer sonst normalen Kleinhirnpartie.
- Fig. 5. Gliombildung im Hinterhorn des Seitenventrikels.
- Fig. 6. Grundgewebe des Tumors im Falle III.

Tafel XVIII.
- Fig. 7. Übergreifen des Gliomes auf die Meningen (Fall III).
- Fig. 8. Inseln von Tumorzellen in der grauen Rinde des Temporallappens (Fall III).
- Fig. 9. Stärkere Vergrößerung, um die Gliazellen zu zeigen (Fall III).

Tafel XIX.
- Fig. 10. Subependymäre Gliawucherung von tumorartigem Charakter. Vorderhorn des Seitenventrikels (Fall IV).
- Fig. 11. Neurinom des Infundibulums (Fall V).
- Fig. 12. Subependymäres Gliom; Cella media des Seitenventrikels (gleicher Fall).

# Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis.

## I. Der Nucleus intercalatus und der Nucleus praepositus hypoglossi.

Von

**Dr. Jungoro Takagi,**

(Nagasaki, Japan).

Mit 9 Abbildungen im Texte.

Am kaudalen Ende der Medulla oblongata findet sich zwischen dem Nucleus hypoglossi und dem Nucleus dorsalis vagi ein kleinzelliger Kern, der seit Staderini als Nucleus intercalatus bezeichnet wird. In oraleren Gebieten reichert sich dieser Kern immer mehr an und geht schließlich, zum Teile wenigstens, in eine rundliche Kernmasse über, die knapp oral von dem Hypoglossuskern gelegen ist und ihre Selbständigkeit auch dem vorderen Vagusende und dem medial rückenden Triangularis gegenüber bewahrt. Diese Kernmasse hat Marburg als selbständigen Kern abgeschieden und ganz unpräjudizierlich Nucleus praepositus hypoglossi genannt.

Betrachten wir zuerst, was die Autoren über diesen Gegenstand geäußert haben, so ergibt sich folgendes:

Ramon y Cajal unterscheidet in der Hypoglossusgegend neben dem eigentlichen Hypoglossuskern und dem Rollerschen Kern, der keine motorischen Hypoglossusfasern abgeben soll, paramedian gelegene Zellen, die er als Raphekerne bezeichnet, an die sich dorsalwärts am Boden des Ventrikels Zellen der zentralen grauen Substanz anschließen. Zwischen Hypoglossus und Vaguskern eingeschaltete kleinere Zellen bezeichnet er als Nucleus intercalatus. Dort, wo der Vagus bereits seine volle Entwicklung erreicht, schließt sich lateral an den Nucleus inter-

calatus ein etwas dichterer Herd von Zellen des dorsalen Vaguskerns. Er nennt ihn den motorischen hinteren Kern des Vagus, an den lateral der sensible Endkern des neunten und zehnten Nerven sich anschließt. Im Vestibularis selbst unterscheidet Cajal, ohne eine feinere Differenzierung der vor dem Hypoglossus befindlichen Zellen vorzunehmen, nur den dreieckigen Kern, ferner den zwischen den quergestreiften Fasern der spinalen Akustikuswurzel gelegenen absteigenden Vestibularkern, ferner den Deitersschen und Bechterewschen Kern und schließlich den Nucleus interstitialis.

Jacobson anerkennt ungefähr die gleichen Kerne, wie Ramon y Cajal im kaudalen Abschnitt. Er spricht statt vom Raphekern von einem Nucleus paramedianus dorsalis. Den dorsalen motorischen Vaguskern nennt er Nucleus sympathicus vagi. Etwas oraler wird der Nucleus paramedianus dorsalis breiter und ventral stoßen an ihn größere Zellen, die eigentlich in der direkten Fortsetzung des Hypoglossus gelegen sind. Es kann sich nur um den Nucleus formationis reticularis griseae handeln, der ventral und etwas lateral an den Paramedianus anstoßt. Lateral vom Paramedianus liegt dann nach Jacobson der Nucleus funiculi teretis. Gegen das Ende der Olive zu sieht man nun, wie zwei Kerne scheinbar ineinander verschmelzen und eine rundliche Masse bilden, die Jacobson nach wie vor gleich bezeichnet. Lateral stoßen dann an diese Zellen der absteigende Vestibularkern, bzw. der Deiterssche Kern. Diese Bildung bleibt dann unter langsamem Zurückgehen der genannten Kerne bis in die Abduzenskerngegend bestehen, nur daß statt der kleinen größere Zellen der Formatio reticularis in dieses Gebiet eindringen.

Ziehen beschreibt beim Menschen, konform Ramon y Cajal, einen Raphekern, während er die Zellen der Substantia grisea centralis Cajals als Nucleus paramedianus dorsalis (fasciculi teretis) bezeichne. Er anerkennt einen großen Nucleus intercalatus, an den sich lateral der Vagus anschließt. Ziehen bezeichnet das, was Jacobson als Nucleus funiculi teretis anerkennt, als Nucleus intercalatus und identifiziert den Nucleus paramedianus dorsalis mit dem Nucleus funiculi teretis. Er läßt den Hypoglossuskern sehr weit nach vorne reichen, noch

in ein Gebiet, wo bereits die Striae medullares vollständig ausgebildet sind (Figur 28 und 29), indem er alle daselbst befindlichen Zellen noch dem Hypoglossus zuschreibt. Er spricht sich gegen die Anschauung von Marburg aus, der eine Differenzierung in diesem Zellgebiete vornimmt, indem dieser die Zellen, welche unter den Striae medullares gelegen sind, bereits nicht mehr dem Hypoglossus zurechnet, sondern als selbstständigen Kern bezeichnet und Nucleus praepositus hypoglossi nennt.

Marburg hat in seinem Atlas die dem Nucleus paramedianus dorsalis von Jacobson entsprechenden Zellen als Nucleus funiculi teretis bezeichnet, die lateral vom Hypoglossus befindlichen Zellen als Nucleus intercalatus. Oral vom Hypoglossus gelegene große Zellen, die bei Marburg ventral von den kleinen Zellen des Nucleus funiculi teretis gelegen sind, bezeichnet er als Nucl. praepositus hypoglossi. Sie nehmen allmählich ab, in dem Maße, als der Nucleus triangularis sich von der Seite her gegen die Medianlinie vordrängt.

Schließlich möchte ich noch Mingazzini anführen, der in seiner Studie über die zentrale Hypoglossusbahn beim Affen zunächst die genaue Morphologie des Hypoglossuskerns festgestellt hat und selbstverständlich auch auf den Nucleus intercalatus zu sprechen kommt. Bei seinen zahlreichen Durchschneidungsversuchen konnte er gelegentlich auch einmal eine Degeneration im Intercalatus nach Hypoglossusdurchschneidung wahrnehmen. Dagegen meint er, daß Vagus und Hypoglossus nur durch extramedulläre Anastomosen miteinander in Beziehung stehen, der Rollersche Kern nichts mit dem Hypoglossus zu tun habe.

Aus all dem geht hervor, daß hier noch keine absolut sichere Differenzierung der einzelnen Kerne möglich ist. Man sieht, daß Ziehen und Jacobson die Kerne nicht konform bezeichnen, indem Ziehen auch den von Jacobson als Nucleus eminentiae teretis bezeichneten Kern zum Intercalatus hinzurechnet, während er den Nucleus paramedianus dorsalis in höheren Ebenen mit dem Nucleus eminentiae teretis identifiziert.

Nun hat sich gezeigt, daß der Nucleus eminentiae teretis

nach Ausführungen Spiegels wahrscheinlich, wie dies ja schon Kölicker gemeint hat, in das System der Striae acusticae eingeschaltet ist, also ein Kern ist, der vielleicht mit dem Nucleus arcuatus funktionell gleichwertig zu deuten ist. Da nun aber die Tiere keine Striae medullares haben, demzufolge wohl auch die entsprechenden Kerne der Eminentia teres fehlen müssen, so empfiehlt es sich, nicht von einem Nucleus eminentiae teretis zu sprechen, besonders nicht in den kaudalen Gebieten. Man wird also für die neben der Mittellinie gelegenen Zellen am besten den Namen Nucleus paramedianus dorsalis beibehalten. Dann aber haben wir mit einem Kern zu rechnen, der zwischen dem Hypoglossus und Vagus eingeschaltet und ziemlich leicht von beiden abgrenzbar ist. Dieser Kern ist der eigentliche Nucleus intercalatus. Seine Beziehungen zum Vestibulariskern sind ja nur topisch festgelegt, ohne daß der sichere Beweis der Zugehörigkeit bisher geliefert wäre. Deshalb empfiehlt sich, ihn nicht von vornherein dem Vestibularis zuzurechnen, sondern als Nucleus intercalatus, wiederum ganz unpräjudizierlich, bestehen zu lassen. Kompliziert wird das Ganze erst in dem Augenblick, als in dem sogenannten Intercalatus große Zellen auftreten. Ich habe es deshalb für entsprechend gehalten, die Frage dieses Kerns, der oral vom Hypoglossus auftritt, zunächst in Angriff zu nehmen und zu untersuchen, ob ihm eine gewisse Selbständigkeit zukommt oder ob er nur ein Teilglied des Nucleus triangularis vestibularis ist. Auch die Frage, ob die großen Zellen, wie Ziehen meint, dem Hypoglossus noch angehören, ließ sich leicht entscheiden, indem ich eine Reihe von Hypoglossusdurchschneidungen vorgenommen habe, um festzustellen, wie dieser Kern darauf reagiert.

Ich will zunächst kurz die Ergebnisse nach den einzelnen Serien darstellen.

Ratte (normal).

A. Querschnitte.

Der Hypoglossuskern besteht kaudal aus drei Abschnitten: Ein medialer, ein lateraler und ein dorsaler. Zwischen den großen Zellen befinden sich auch kleine eingestreut. Knapp dorsal von der dorsalen Gruppe liegen die

Vaguszellen, die sich durch ihre Eiform von den polygonalen Hypoglossuszellen unterscheiden. Sie liegen hart an den Hypoglossuszellen. Ein Interkalatus ist nicht zu sehen. Dorsal von den größeren Vaguszellen sind dann massenhaft kleinere Zellen wahrzunehmen.

560 μ oral von dem erstgeschilderten Schnitt zeigt sich der dorsale Hypoglossuskern wesentlich größer als früher. Auch hier sind wieder kleine Zellen zwischen den großen, dann folgt eine Lücke zwischen Hypoglossus und Vagus. In dieser Lücke liegt vereinzelt eine große Hypoglossuszelle, viele Gliakerne und vereinzelt eine oder die andere von jenen kleinen Zellen, die den Hypoglossus begleiten. Erst lateral beginnt in der Substantia reticularis eine große Menge von Zellen aufzutauchen, die aber nicht zwischen das Gebiet des Hypoglossus und Vagus einbrechen.

280 μ vor dem eben geschilderten Schnitt hat der Hypoglossus seine größte Ausdehnung erreicht. Man sieht ventral bereits die kleinen Zellen des Rollerschen Kerns, dann folgen ventrale, dorsale und intermediäre Zellgruppen. Der dorsale Vaguskern ist durch eine Brücke von Glia, in der sich auch hier keine wie immer gearteten Ganglienzellen finden, von dem ventralen Hypoglossus getrennt. Erst oral im Gebiete des Hypoglossus, dort wo die ovalen Zellen des Vagus bereits geschwunden sind und er aus mehr kleinzelligen Gruppen zusammengesetzt ist, zeigen sich zwischen Hypoglossus und Vagus zunächst ganz am Ventrikelrand einige kleine, birnförmige Ganglienzellen (320 μ vor dem letztgeschilderten Schnitt).

Gegen das vordere Ende des Hypoglossus zeigt sich eine leichte Zunahme der eben geschilderten kleinen Zellen zwischen Vagus und Hypoglossus. Verfolgt man Schnitt für Schnitt, so sieht man, daß diese Zellen mit einer Gruppe in Verbindung stehen, die sich dorsal um die jetzt nur mehr kleinen Zellen des Vagus herumschlingen und lateral in das Gebiet neben der spinalen Akustikuswurzel gelangen. Gleichzeitig damit verschwinden die typischen Hypoglossuszellen und an ihre Stelle, vielleicht ein wenig dorsaler, treten gleichfalls große Zellen, ohne jedoch die Größe der des Hypoglossus zu erreichen (160 μ vor dem letztgenannten Schnitt).

Diese größeren Zellen vermischen sich mit den kleinen, die sich jetzt anreichern, und bilden eine rundliche Gruppe. Es hat den Anschein, als ob in diese rundliche Gruppe auch große Zellen aus der Substantia reticularis einstrahlen würden. Jedenfalls läßt sich diese Gruppe abtrennen bis 24 μ vor dem letztgenannten Schnitt.

Es folgt dann lateral das Gebiet des Triangularis, das sich jetzt allmählich an die Stelle des Vagus geschoben hat und aus einem medialen kleinerzelligen und lateralen größerzelligen Abschnitt besteht. Bei genauem Zusehen zeigt sich, daß ganz medial am Ventrikel eine selbständige Zellgruppe aus dreieckigen und spindeligen untermittelgroßen Zellen existiert, dann folgt ein runder Kern mit den Zellen, die polygonal, birnförmig sind und teils die Größe des Hypoglossuskerns, teils jene des Vaguskerns erreichen und untermischt sind von vielen kleinen Elementen. Dann folgt ein Gebiet, das mehr aus mittelgroßen Zellen zusammengesetzt ist, und schließlich

eines, in welchem wiederum die größeren Zellen überwiegen. Letzteres stößt lateral an das Deiterskerngebiet an (160 μ vor dem letztgenannten Schnitt).

In den folgenden Schnitten wird dann die Unterteilung undeutlich. Man kann aber noch immer erkennen, daß einzelne größere Zellen Herde bilden, um die sich die kleinen Zellen anordnen. Solche Herde sind: ein medialer, ein dorsaler und ventraler, ein intermediärer und ein lateraler. dann folgt das Deiterskerngebiet (320 μ vor dem letztgenannten Schnitt).

Diese Einteilung läßt sich bis an das vordere Ende des Triangularis

Fig. 1. Normale Ratte (Sagittalschnitt).

aufrecht erhalten. Immer ist der mediale Abschnitt gegenüber dem lateralen etwas abgesetzt. Doch wird später die Einteilung des lateralen Abschnittes in mehrere Gruppen unmöglich (560 μ vor dem letzten Schnitt). Die Gesamtlänge des N. hypoglossi beträgt 1600 μ, die des Präpositus zirka 400 μ.

B. Sagittalschnitte.

Sagittalschnitte durch die Rattenmedulla ergeben von medial nach lateral folgendes: Zunächst sieht man den Hypoglossuskern — und nur diesen allein — in jenem Gebiete, wo der Zentralkanal noch geschlossen ist. Lateral davon, in der Entfernung von 40 μ, sehen wir den Hypoglossus sich jetzt allmählich vollständig entwickeln und an seinem oralen, ventralen

Ende sieht man den Rollerschen Kern. Dort, wo der Ventrikel bereits entwickelt ist, schließt sich an diesen Rollerschen Kern — der eigentliche Hypoglossus reicht hier noch nicht über den geschlossenen Zentralkanal — eine kleine Zellgruppe, die größere Zellen besitzt als der Rollersche Kern, etwas kleinere als der Hypoglossus, und an diese schließt sich nach vorne zu eine aus mittelgroßen Zellen bestehende Gruppe (Vestibularis oder Eminentia teres).

80 μ lateral ist der Hypoglossus jetzt in deutlicher Entwicklung zu sehen,

Fig. 2. Normale Ratte (Sagittalschnitt).

oral von ihm ein sehr zellarmes Gebiet mit kleineren Zellen, oral von diesem ebenfalls ein zellarmes Gebiet mit mittelgroßen Zellen (Fig. 1).

Erst 80 μ weiter lateral tritt dann der Hypoglossus in voller Entwicklung hervor (Fig. 2). Man sieht bereits den dorsalen Vaguskern darübergelegt und zwischen beiden ein vollständig zellfreies Gebiet. Ventral ist der Hypoglossuskern vom Rollerschen Kern begleitet. Oral liegt ihm wiederum, durch ein zellfreies Gebiet getrennt, eine mittelgroße bis großzellige Masse vor, in die sich aber zahlreiche kleine Zellen einsenken, und darauf folgt dann der dreieckige Vestibulariskern. Ventrooral vom Rollerschen Kern sieht man große Zellen aus der Substantia reticularis an den eben geschilderten Nucl. praep. hypogl. herantreten und ihn scheinbar vermehren. Ferner setzen sich diese großen Zellen des Präpositus in den Triangularis hinein

eine Strecke weit fort. Immer aber lassen sich Hypoglossus und Präpositus voneinander trennen.

Noch weiter lateral, wieder 80 μ weiter, sind diese Retikulariszellen wieder verschwunden. Der Präpositus ist jetzt deutlicher aus zwei Zellgruppen zusammengesetzt, einer mittelgroßen und einer kleineren, welche kleinere jenen des Triangularisgebietes sehr ähnlich sehen. 200 μ weiter lateral ist der Hypoglossus verschwunden und das Triangularisgebiet zeigt jetzt kaudal, ventral die größeren Zellen des Präpositus.

Schließlich, wieder 80 μ weiter, kann man im Triangularisgebiet den Kern nicht mehr abscheiden.

Meerschweinchen (Querschnittserie).

Der Hypoglossuskern stellt eine ziemlich geschlossene rundliche Masse dar. Nur einige dorsale Zellen sind wie abgesprengt in einer zellfreien Zone gelegen. Zwischen den großen Zellen finden sich deutlich kleine Zellen. Der Vaguskern stoßt dorsal an diese isolierten Zellen, wobei eine ganze Reihe kleinerer Vaguszellen zwischen jene des Hypoglossus geraten. Von einem Interkalatus ist hier nicht die Rede.

280 μ oraler zerfällt der Hypoglossuskern in vier distinkte Abschnitte. In einen ventralen, die Hauptmasse der Zellen umfassenden, mit einem etwas dorsal verschobenen kleineren Abschnitt, in einen dorsalen, aus wenigen Zellen bestehenden und einen intermediären, bei dem die Zellen nicht geschlossen, sondern mehr isoliert liegen. Es ist sehr viel gliöse Substanz, die zellarm ist, zwischen den einzelnen Kernen. Der Vaguskern schließt sich direkt dorsal an die dorsale Zellgruppe an.

Noch oraler sieht man dann dorsal vom Hypoglossus Zellen verschiedener Größe. Ganz kleine rundliche, spindelige, pyknotische, polygonale und birnförmige. Auch zwischen dem Hypoglossus und diesen eben geschilderten Zellen finden sich einzelne sehr kleine, meist spindelige Elemente (280 μ oral).

Mit der vollen Entwicklung des Vaguskerns ist eine zellarme Brücke zwischen Vagus und Hypoglossus zu sehen, jedoch so, daß die dorsalsten Hypoglossuszellen diese Brücke durchsetzen. Man kann hier keine Ganglienzellen wahrnehmen (240 μ oraler).

Gegen das vordere Ende des Hypoglossus zu sieht man nun zwischen dem mächtigen dorsalen Vaguskern und den Resten des Hypoglossus in der zellfreien Brücke kleine Ganglienzellen auftreten. Sie sind sowohl von jenen des Hypoglossus als von jenen des Vagus verschieden. Meist sind sie spindelig, aber auch rundlich und auffallend klein.

Beginn des Interkalatus (480 μ vor dem letztbeschriebenen Schnitt).

An Stelle des Hypoglossus, 280 μ oraler, treten nun deutlich kleinere Zellen. Diese sind ganz analog angeordnet wie die Hypoglossuszellen und sind mit kleinen Zellen gemischt, die jedoch viel reichlicher sind wie im eigentlichen Hypoglossusgebiet. Man muß sich wirklich fragen, wodurch die großen Zellen dieses Gebietes sich von den Hypoglossuszellen unterscheiden. Erstens ist ihre

Größe nicht so beträchtlich als jene der Hypoglossuszellen. Zweitens treten sie immer nur in einer Mischung mit sehr vielen kleinen Zellen auf und drittens liegen sie eine Spur dorsaler als der Hypoglossus, vielleicht den dorsalsten Hypoglossuszellen entsprechend. Aber es ist nicht zu leugnen, daß es besonders im Beginne dieses Kerns schwer wird, den Hypoglossus von diesem Kern zu unterscheiden. Nur der Umstand, daß wir uns am vordersten Ende des Hypoglossus befinden, wo nur mehr einzelne Zellen desselben zu sehen sind und im Anschluß an dieses Vorderende plötzlich ein neuer Kern auftritt mit reichlicherem Zellgehalt, spricht dafür, daß es sich hier um ein selbständiges Gebilde handelt. Der Vaguskern ist deutlich in seinen zwei Teilen an größeren und kleineren Zellen zu erkennen und zwischem dem Vagus und dem eben geschilderten Kern ,befindet sich eine zellarme Zone, die einzelne kleine Zellen enthält, von denen man nicht sicher sagen kann, ob sie dem Präpositus oder dem Vagus angehören oder aber vielleicht dem Interkalatus.

80 μ oraler von dem eben geschilderten Schnitt ist der Nucleus praepositus voll entwickelt. Er ist ganz anders konstituiert wie der Hypoglossus. Die Zellen sind wohl auch ein wenig gruppiert, aber doch nicht so scharf wie beim Hypoglossus. Aber immer wieder tritt die starke Mischung an kleinen Zellen hervor. Der Vagus ist deutlich durch eine zellarme Zone von ihm getrennt, in welcher nach wie vor einzelne kleine Zellen zu sehen sind. Es ist auffällig, daß Zellen der Substantia reticularis gegen diesen Kern vorstreben, sich aber immer deutlich von ihm trennen lassen.

320 μ vor dem letztbeschriebenen Schnitt nimmt der Präpositus bereits an Zellzahl ab und man sieht nun, wie eine dorsal vom Vagus gelegene, von lateral herstammende Zellbrücke sich bis zu dem Präpositus vorschiebt. Diese Brücke besteht aus vorwiegend kleinen aber auch größeren Zellen, die eine Größe gleich jener des Präpositus erreichen. In diesem Gebiete kann man kaum mehr von einem selbständigen Kern sprechen.

Noch oraler, 280 μ vor dem letztbeschriebenen Schnitt, sind die Verhältnisse vollständig verwischt und man kann nur mehr eine ganz diffuse Kernmasse am Boden der Rautengrube sehen, von der sich höchstens paramedian ein paar Zellen isolieren lassen, die knapp neben dem vertikal gestellten Abschnitt des Ventrikels isoliert liegen. Von der Area fasciculata bis zur Mitte des Ventrikels ist eine homogene Kernmasse, wie sie eben geschildert wurde, nachzuweisen. Nach vorne zu nehmen die größeren Zellen etwas ab und die kleinen Zellen treten mehr in den Vordergrund.

400 μ oraler von dem letzten Schnitt zeigt sich der Triangularis auf der höchsten Entwicklung. Er ist vorwiegend aus mittelgroßen und kleinen Zellen von verschiedenster Form zusammengesetzt und erfüllt diffus das ganze Gebiet der Rautengrube.

520 μ oraler als der letztgenannte Schnitt besteht der ventrale und mediale Abschnitt aus ganz kleinen Zellen, während der laterale und dorsale aus mittelgroßen Zellen sich zusammensetzt.

Zirka 800 μ weiter hört dann der Kern auf. Die größeren Zellen sind die letztverschwindenden. Länge des Hypoglossuskern 1400 μ, des Präpositus zirka 600 μ.

Kaninchen.

Während der Hypoglossus kaudal nur eine Zellmasse darstellt, zeigt er nach vorne, noch bei geschlossenem Zentralkanal, drei differente Gruppen; zwei ventrale, eine dorsale. Zwischen den großen Zellen sind deutlich spindelige, kleinere Zellen vom Vaguskern durch eine zellfreie Brücke geschieden, doch sieht man einzelne kleine, dem Vagusgebiet angehörige Zellen in diesem Gebiete. Die zellfreie Brücke wird oralwärts etwas schmäler und die dorsale Gruppe rückt gegen sie vor.

Auf der Höhe der Entwicklung des Hypoglossus (800 μ von dem erstbeschriebenen Schnitt) zeigen sich deutlich eine ventrale, zwei intermediäre und eine dorsale Gruppe, letztere aus zerstreuten Zellen bestehend, die bis fast an den dorsalen Vaguskern reichen. Die Gliabrücke zwischen den beiden Kernen zeigt jetzt medial deutlich kleine Ganglienzellen, wie man sie im Vaguskerngebiet sieht. Auch im Hypoglossuskerngebiet sind solche kleine Zellen zu sehen, mehr aber im Vagus. Sie liegen nun ganz medial am Ventrikel und lassen sonst das Gebiet zwischen Vagus und Hypoglossus frei (Interkalatus?).

Nach Öffnung des Ventrikels, mit dem Auftreten des Rollerschen Kerns, zeigt der Hypoglossus ventral wohl noch zwei Gruppen, wobei jedoch die mediale aus wesentlich kleinen Zellen besteht, die laterale aus den gewöhnlichen großen Zellen. Die dorsale Gruppe läßt jetzt eine Brücke zwischen sich und dem Vagus frei und zwischen beiden wird der vorhin geschilderte kleine Kern, der hart am Ventrikel liegt, größer und breitet sich lateralwärts mehr und mehr aus (520 μ vor dem letzten Schnitt).

In dieser kleinen Zellmasse, die sich zwischen dem Vagus und dem Hypoglossus eingeschoben hat und nun medial gelegen ist, treten nun größere Zellen auf, die fast die Größe der kleinen Hypoglossuszellen bebesitzen (320 μ nach vorne).

Der letztgenannte Kern ist vom Hypoglossus vollständig abgeschieden. Man sieht von ventral nach dorsal den Rollerschen Kern, den Hypoglossuskern, dann diesen aus kleinen und großen Zellen gemischten Kern. Dann sieht man eine Brücke zwischen Vagus und diesem gemischten Kern, in welcher kleinere Zellen sich finden, und schließlich das Vaguskerngebiet (320 μ oraler).

Mit dem Ende des Hypoglossus nehmen die großen Zellen in dem genannten Kern mehr und mehr zu. Der Kern wird jetzt rundlich, besteht vorwiegend aus großen Zellen und es rücken vielleicht einige Zellen aus der Substantia reticularis in ihn hinein. Zwischen ihm und dem Vagus ist deutlich eine zellarme Brücke mit kleinen Zellen eingelagert. Der Triangularis, der jetzt entsteht, rückt an die Stelle des Vagus, wobei er anfangs eine Brücke bildet, die dorsal den Vagus umrahmt. Er ist aber auch später

noch, wenn der Vagus fast vollständig geschwunden ist, ganz deutlich von dem eben genannten Kern geschieden (360 μ oraler).

Noch oraler verschwinden deutlich diese Kerne am Boden der Rautengrube, wobei der medialste noch immer eine gewisse Selbständigkeit behält und durch seine größeren Zellen deutlich von den lateralen getrennt ist. Es läßt sich keine deutliche Einteilung treffen. Am ehesten ist die Sache so, daß medial und lateral in den Kernen am Boden der Rautengrube die größeren Zellen und intermediär die kleinen Zellen vorwalten (360 μ oraler).

Auf der Höhe der Entwicklung des sogenannten Triangularis sieht man folgende Gruppen der Kerne am Boden der Rautengrube: A. Ganz am Calamus eine ganz kleine Zellmasse vollständig von den anderen isoliert, aus untermittelgroßen Zellen zusammengesetzt; B. die rundliche Zellmasse neben der Medianlinie, die hier bereits nicht mehr aus so großen Zellen besteht, sondern bei der die kleinen Zellen überwiegen; C. eine intermediäre Zellmasse aus gemischten Zellen und D. eine laterale Zellmasse, aus größeren Zellen zusammengesetzt. Die intermediäre Zellmasse, aus den gemischten Zellen bestehend, läßt noch eine dorsale und ventrale Untergruppe erkennen (400 μ oraler).

Oraler verschwinden dann die Grenzen der einzelnen Kerne. Aber man kann noch immer einen medialen und einen lateralen Abschnitt deutlich voneinander unterscheiden. Es gelangen in den medialen Abschnitt einzelne Zellen aus der Substantia reticularis und der mediale Abschnitt, der jetzt ganz klein ist und nur untermittelgroße Zellen enthält, ist von dem lateralen deutlich geschieden. Der laterale enthält große und kleine Zellen gemischt. Einzelne Zellen des Triangulariskerns ragen in ihn hinein. Der intermediäre ist verschwunden. Auch die Zellen, die hart am Ventrikel liegen, fehlen hier (1360 μ oraler).

In der Gegend des Abduzenskerns sieht man nunmehr, daß lateral Zellen und ein Streifen dorsal um den Abduzens herumziehen, während der Deiterskern und der Bechterew gut entwickelt sind (400 μ oraler).

560 μ nach vorne endet der Kern. Hypoglossuslänge 2600 μ.

## Katze (Querschnittserie).

Ganz kaudal besteht der Hypoglossus aus einer rundlichen Zellanhäufung, die durch eine schmale Gliabrücke von dem dorsalen Vagus getrennt ist. In dieser Gliabrücke befinden sich medial deutlich kleinere Ganglienzellen. Oraler zerfällt der Hypoglossus in mehrere Zellgruppen. Zwei ventro-mediale und eine dorso-laterale. In dem Winkel zwischen dorsolateraler und ventro-medialer sind zahlreiche kleine Ganglienzellen, die auch zwischen dem Vagus und dem Hypoglossus sich ausbreiten (240 μ vor dem letzten Schnitt).

Die ventro-mediale Gruppe zerfällt später in drei Teile. Sonst sind die Verhältnisse die gleichen (360 μ oraler).

Mit dem Größerwerden des Kerns sind wiederum nur zwei ventromediale und eine dorso-laterale Gruppe vorhanden (200 μ oralwärts). Man kann zwischen den Zellen des Hypoglossus und den größeren des Vagus deutlich kleine birnförmige und spindelige Ganglienzellen wahrnehmen, ganz analog jenen zwischen Hypoglossus und Vagus.

Mit Eröffnung des Ventrikels treten dann die zwischen Vagus und Hypoglossus gelegenen Zellen als eine ganz deutliche, selbständige Zell-

Fig. 3. Katze normal — Vorderende des Hypoglossuskernes.

masse hervor. Man kann sie in zwei Gruppen teilen. Eine mehr mediale und eine mehr lateral gelegene. Sie gehören zu den kleinsten Elementen des Zentralnervensystems, lassen aber deutlich den Ganglienzellcharakter erkennen (120 μ oraler).

Der zwischen Hypoglossus und Vagus befindliche Kern ändert oralwärts seinen Charakter. Er wird größer, zellreicher und es treten zu den kleinen Zellen mittelgroße hinzu. Auch Zellen, die größer sind als jene des Vagus, beginnen sich hier schon zu zeigen (760 μ oraler; Fig. 3).

Mit dem Auftreten des Triangularis zeigen sich lateral am Boden der Rautengrube zunächst Zellen, die übermittelgroß sind. Die kleinen Zellen des Triangularis fehlen hier noch.

Mit dem Auftreten des Rollerschen Kerns werden auch die im Inter-

kalatusgebiet befindlichen Zellen größer und erreichen zumindest die Größe der Vaguszellen (400 μ oraler).

Mit dem Aufhören des Hypoglossus wird der zwischen Hypoglossus und Vagus befindliche Kern noch größer, rundet sich ab, die kleinen Zellen nehmen mehr und mehr ab und der Kern besteht nur aus mittelgroßen Zellen. Sie sind fast so groß wie jene des Vagusgebietes, einzelne sogar größer. Sie lassen sich sowohl vom Vagus als vom Hypoglossus sehr deutlich abscheiden (160 μ oraler).

Fig. 4. Katze normal. Gebiet des N. praepositus hypoglossi.

Mit dem Ende des Hypoglossus nimmt der Kern Keilform an. Die Spitze sitzt medial, die Basis lateral. Er besteht nur aus einem Gemisch von größeren und kleineren Zellen, die zum Teil sogar die Größe von Hypoglossuszellen erreichen. Man kann eine ganz deutliche Trennung dieses Keils in zwei Kerne durchführen. Doch ist der laterale Abschnitt, ventral wenigstens, von dem medialen abgesetzt. Dann folgt eine gliöse Brücke, dann der Vagus-Glossopharyngeuskern und dann das Gebiet des Vestibularkerns und des Deiterskerns (160 μ oraler).

An einzelnen Schnitten hat es doch den Anschein, als ob der mediane Keil in zwei Teile zerfällt, einen medialen und einen lateralen rundlichen.

In den folgenden Schnitten nun streben in diese Kernmasse aus der

Substantia reticularis große Ganglienzellen. Sie liegen anfangs lateral dem Fasciculus long. post. an, rücken aber schließlich in diese Kernmassen ein. Der Vaguskern wird nun dorsal von Zellen umrahmt, die aus dem Vestibulargebiet stammen.

Betrachtet man einen Querschnitt aus diesem Gebiete, so kann man nun einen medialen, nahezu rundlichen Kern mit großen und mittelgroßen Zellen wahrnehmen und lateral daran anstoßend einen kleineren Kern, der

**Fig. 5. Katze normal. Gebiet des N. praepositus hypoglossi.**

unscharf in die Vestibularkernmasse dorsal vom Vagus übergeht (120 μ oraler; Fig. 4).

Noch weiter oral ist diese Differenzierung noch deutlicher vorgeschritten. Es ist ein Kern aus Zellen, die nahezu so groß sind wie jene des Hypoglossus, und nun liegt ihm dorsal und etwas medial ein kleinerzelliger Kern an, während lateral die kleinen Zellen des Vestibularis den Übergang in das Gebiet des Triangularis anzeigen (160 μ oraler; Fig. 5).

Diese Differenzierung hält jedoch nur wenige Schnitte an. Dann besteht der mediale Kern für sich selbständig aus großen und mittelgroßen Zellen, lateral liegen anschließend die diffusen Massen des Triangularis, der noch keine deutliche Differenzierung erkennen läßt. Oraler enden die großen Zellen. Sie bleiben als ein kleines Häufchen ventral liegen, während dorsal und

lateral untermittelgroße Zellen in Haufen angeordnet auftreten. Eine deutliche Differenzierung im Triangularis ist hier nicht durchzuführen.

Auf der Höhe der Entwicklung des Triangularis zeigt sich dieser nur aus zwei Zellgruppen zusammengesetzt, einer lateralen großzelligen und einer medialen kleinzelligen. Diese mediale kleinzellige ist an die Stelle gerückt, an welcher früher die großen Zellen gelegen sind. Aber auch hier sind noch ziemlich große Zellen in dem medialen Abschnitt vorhanden. Deutlich lassen sich zwei Kerne hier abscheiden (1800 μ oraler Frontalpol des Hypoglossuskerns). Nach vorne zu schwindet diese Differenzierung und es findet sich nur mehr ein aus untermittelgroßen und kleinen Zellen bestehender keilförmiger Kern an der Basis. Er zieht sich allmählich lateralwärts mehr und mehr zurück und strahlt auch dorsalwärts gegen das Gebiet des Winkelkerns.

Hypoglossuskernlänge 2600 μ, die des Präpositus zirka 800 μ.

Um die Stellung des Nucleus intercalatus sowie des Nucleus praepositus hypoglossus sicherzustellen, wurde an einer Reihe von Tieren einseitig der Hypoglossus entfernt.

Die Untersuchungen der Tiere, die 12 Tage am Leben blieben, ergaben nun folgendes:

Fall I (Ratte).

(Schnitt 48; Schnittdicke 10 μ, alle vierten Schnitte gefärbt.) Auf der rechten Seite sind die Hypoglossuszellen, vielleicht mit einzelnen Ausnahmen, fast vollständig im Zustande schwerster Degeneration, am wenigsten die dorsal gelegenen. Die dorsal vom Hypoglossus gelegenen Zellen, die offenbar dem Vagus angehören, sind alle intakt Es handelt sich um einen Schnitt, wo der IV. Ventrikel noch nicht geöffnet ist

(Schnitt 53.) Im Hypoglossus die gleichen Verhältnisse. Die dorsal vom Hypoglossus gelegenen Zellen zeigen auf der rechten Seite entschieden eine schlechtere Entwicklung als wie links. Das betrifft nur eine einzige Gruppe, die ganz dorsal vom Hypoglossus, ungefähr über dessen Mitte gelegen ist, rundlich, aus untermittelgroßen Zellen zusammengesetzt erscheint. Die Vaguszellen sind beiderseits ziemlich gleich. Einzelne von ihnen nähern sich im Aussehen vollständig den eben beschriebenen.

(Schnitt 57.) Oralwärts davon ist auch diese leichte Differenz im Vagus neben jener des Hypoglossus zu sehen.

(Schnitt 66.) Der Hypoglossuskern zeigt sich hier in allen seinen Teilen rechts geschädigt. Die dorsal davon befindlichen Zellen sind durch eine Lage kaum merkbarer kleinster Elemente von dem Hypoglossuskern geschieden. Diese Zellen haben jedoch keinen Ganglienzellcharakter. Die dorsal gelegenen Vaguszellen sind beiderseits gleich.

(Schnitt 68.) Nach vorne zu, knapp vor Eröffnung des Ventrikels, zeigt sich, daß auch der dorsale Vaguskern gelitten hat. Es sind allerdings nur einzelne Elemente, aber gegenüber der gesunden Seite ist er entschieden dürftiger. Von einem Interkalatus ist nichts nachzuweisen.

(Schnitt 70.) Je weiter nach voran, desto mehr tritt die Degeneration des Hypoglossus an allen Zellen deutlich hervor. Der dorsale Vaguskern bleibt auf der geschädigten Seite kleiner, vielleicht daß sich einzelne spindelige Ganglienzellen zwischen Hypoglossus und Vagus einschieben. Sie zeigen auf beiden Seiten den gleichen Charakter.

(Schnitt 72.) Der Rollersche Kern erscheint deutlich degeneriert. Der Vaguskern ist jedoch jetzt etwas größer als auf der gesunden Seite.

(Schnitt 78.) Der Rollersche Kern zeigt jetzt rechts seine volle Entwicklung und ist schwer degeneriert. Zwischen Vagus und Hypoglossus sind auch jetzt kaum einzelne Zellen zu sehen, die beiderseits gleich sind.

(Schnitt 81.) In den folgenden Schnitten zeigt sich noch immer der Hypoglossus degeneriert und dorsal von ihm treten jetzt neben den früheren Vaguszellen spindelige und ganz kleine Elemente hervor. Die spindeligen sind auf beiden Seiten wie atrophisch, die kleinen Elemente sind beiderseits ziemlich gleich.

(Schnitt 84.) Dorsal vom Hypoglossus beginnen in den nächsten Schnitten große Zellen hervorzutreten, die nicht in die Degeneration des Hypoglossus eingeschlossen sind. Sie liegen eingesprengt in zahlreichen kleineren Zellen in jenem Gebiete, das früher zwischen Vagus und Hypoglossus sich ausbreitete. Sonst keine Änderung.

(Schnitt 90.) Man kann jetzt am Ventrikel drei verschiedene Zellgruppen wahrnehmen. Zunächst ventral Zellen, die sicherlich dem Hypoglossus angehören. Dann schließen sich dorsal große Zellen an, die beiderseits keine Degeneration aufweisen. An diese großen Zellen stoßen dann medialwärts Zellen, welche kleiner sind als die eben beschriebenen und auch kleiner als die Vaguszellen von früher. Lateral sind die Zellen nicht gruppiert. Sie bilden ein diffuses Gebiet von größeren und kleineren Elementen.

(Schnitt 89.) An der gleichen Stelle, wo früher der Hypoglossus war, sind jetzt große Zellen zu sehen, die auf beiden Seiten ziemlich gleich sind. Es sind allerdings einzelne unter ihnen ganz pyknotisch. Darüber finden sich kleine Zellen, gleichfalls beiderseits vollständig gleich, zum Teil durchsetzt von spindeligen Elementen und schließlich folgt der dorsale Vaguskern. Noch oraler treten dann so große Zellen auf, wie sie dem Hypoglossus entsprechen, die auf der rechten Seite vollständig normal sind. Zwischen diesen großen Zellen treten oralwärts dann mittelgroße und kleinere auf, so zwar, daß diese kleineren Zellen zunächst im Zentrum und ventral zu sehen sind. Hier sind keine pathologisch veränderten Zellen im Kern wahrzunehmen. Es verhalten sich beide Seiten ziemlich gleich. Dorsal davon liegt ziemlich medial eine geschlossene Gruppe solcher kleinerer Zellen, dann folgt das Vagusgebiet. Auch hier sieht man wieder zwischen Vagus und dem eben geschilderten Kern die spindeligen Elemente. Die großen Zellen werden nach vorne zu spärlicher, die mittelgroßen und kleinen treten in den Vordergrund. Dorsal von diesem Gebiete liegt nicht scharf abgegrenzt eine Zone von kleinen Zellen, worauf dann noch weiter dorsal eine Zone

von gemischten Zellen folgt, wo große, mittelgroße und kleine diffus durcheinander gelegen sind. Diese Gruppen gehen nun über in das Gebiet des dreieckigen Vestibulariskerns, zwar ganz unmerklich, indem die großen Ganglienzellen fehlen und an ihre Stelle mittelgroße und kleinere treten. Es ist dieselbe Mischung von Zellen, wie sie dem Triangulariskern angehören, der nun an dieser Stelle den Boden der Rautengrube besetzt hält. Auch in diesem Gebiete wird schon der Triangularis deutlich und läßt sich der erstgeschilderte Kern deutlich von ihm abgrenzen. Er ist zwar in der Zellform vollständig identisch mit ihm, aber er stellt eine kreisrunde Masse dar, die paramedian gelegen ist.

Fall II (Ratte, gleiche Operation).

(Schnitt 21.) Der Hypoglossus besteht hier aus drei deutlich voneinander getrennten Gruppen, einer medialen, kleinerzelligen, einer lateralen, großzelligen und einer dorsalen, ebenfalls großzelligen. Über dieser dorsalen, großzelligen liegen mittelgroßzellige Elemente, die dem Anscheine nach auch noch zum Hypoglossus gehören. Von diesen Zellen sind alle mehr oder minder degeneriert. Von einem Intercalatus kann nicht die Rede sein. Der Hypoglossus selbst ist lateral von kleineren Zellen umgeben und dorsal schließt sich der Vagus an, der beiderseits gleich ist.

(Schnitt 24.) In den oraleren Abschnitten nun tritt zwischen Hypoglossus und Vagus eine kleinerzellige Gruppe, hier deutlicher als bei dem vorigen Tier. In ihr finden sich eigentümliche spindelige Zellen, die ganz pyknotisch sind. Man sieht aber auch auf der gesunden Seite ähnliche Zellen, ebenfalls pyknotisch.

Auch an den folgenden Schnitten ist nichts von einem Intercalatus zu sehen. Zwischen dem dorsalen Vaguskern und dem Hypoglossus liegen auf der rechten Seite Zellen, die untermittelgroß, nicht so gut ausgebildet, sichtlich auf der rechten Seite schlechter entwickelt sind, wie auf der linken. Vielleicht ist das die Andeutung eines Nucleus intercalatus. In diesem Gebiete der kleinen Zellen treten nun so große Zellen auf, wie sie dem Hypoglossus selbst eigen sind. Diese Zellen sind nicht degeneriert. Während im Beginne dieser Zellen diese vom Hypoglossus deutlich geschieden sind, sieht man später keine so scharfe Grenze. Immer aber sind diese dorsalsten Zellen im Hypoglossusgebiet untermischt mit kleinen Zellen. Mit dem Ende des Hypoglossus sieht man diesen Kern deutlich zusammengesetzt aus großen und kleinen Zellen, wobei aber die mittelgroßen und kleinen überwiegen. Er ist nicht scharf abgegrenzt, stoßt dorsal an den Vagus-, später an den Vestibulariskern. Von einer Degeneration ist in diesen Kernen nichts wahrzunehmen. Auf der Höhe der vollen Entwicklung dieses eben geschilderten Kerns zeigt sich rechts und links vom Ventrikel, und zwar vielleicht ein wenig dorsaler als der Hypoglossus selbst, eine rundliche Kernmasse beiderseits, deren ventralste Spitze über die Ventrikeleinsenkung hinausgeht. Dem Umfange am Querschnitte entsprechend ist dieser Kern fast so groß wie das ganze Hypoglossusgebiet. Seine Zusammensetzung auf der Höhe

der Entwicklung zeigt: Mittelgroße bis kleine Zellen, polygonal, birnförmig, mit deutlichem Tigroid. Eine Differenz zugunsten oder ungunsten einer Seite ist nicht sicher zu erkennen. Jedenfalls sind die großen Zellen nicht degeneriert. Der Kern ist deutlich geschieden von den darüber befindlichen Kernen durch eine Zone ganz kleiner Elemente. Auch dort, wo der Vestibulariskern bereits vollständig entwickelt ist, läßt sich der eben geschilderte Kern deutlich von ihm abgrenzen, indem zwischen ihm und dem Vestibularis ein Streifen kleinerer Zellen vorhanden ist. Allerdings muß man zugeben, daß die großen und die kleinen Zellen des geschilderten Kerns denen im dreieckigen Vestibularis gleichen.

Oralwärts sieht man folgendes: Der runde Kern verliert immer mehr an großen Zellen und auch an mittelgroßen und besteht fast nur aus kleinen Elementen. Auf ihn folgt dann ein aus kleinen und mittelgroßen Zellen zusammengesetzter, den Boden der Rautengrube einnehmender Kern, dem sich lateral dann die großen Deitersschen Zellen anschließen, so daß wir also hier ganz deutlich drei, resp. vier verschiedene Gruppen am Boden der Rautengrube nachweisen können:

1. Einen dem Hypoglossus vorgelagerten Kern,

2. einen aus kleinen und mittelgroßen Zellen zusammengesetzten dichteren Zellherd, der diesem lateral benachbart ist, und

3. einen medial dem Rollerschen Gebiet angelagerten, etwas lockeren Kern aus mittelgroßen und großen Zellen und schließlich

4. den Rollerschen Kern.

Von einer Degeneration in diesem Gebiete ist nicht mehr die Rede.

Noch weiter oral wird der medialste Kern kleiner und der zwischen dem Triangularis und dem Deitersschen Kern gelegene großzellige schwindet vollständig, resp. vereinigt sich mit dem Deitersschen Kern. Im Triangularis lassen sich zwei Teile abscheiden. Ein dorsaler, kleinzelliger und ein ventraler, der mittelgroße Zellen enthält. Selbst noch im Gebiete des Angularis läßt sich der medial gelegene kleinere Kern deutlich von dem Triangularis, der jetzt auf der Höhe der Entwicklung ist, abscheiden. Zum Deitersschen Kern tritt jetzt der Angularis hinzu, über dessen engere Zusammensetzung wir hier nicht sprechen wollen. Jedenfalls bestehen auch hier wieder vier Kerngebiete: ein mediales, dann der eigentliche Triangulariskern, der Deitterssche und der Bechterewsche Kern.

Ratte II (Hypoglossusdurchschneidung; Sagittalserie).

Von medial nach lateral treten zuerst die Zellen des Hypoglossuskerns diffus und degeneriert auf. Dann aber sieht man eine deutliche Differenzierung in drei hintereinander gelegene Zellgruppen: Eine mediale, eine mittlere und eine orale. Die mittlere und orale sind je in zwei Teile, einen dorsalen und ventralen eingeteilt.

Oral vor diesen letztgenannten befindet sich, durch ein kernfreies Intervall getrennt, eine Zellsäule, die sich oralwärts fortsetzt und aus

mittelgroßen, aber etwas kleineren Zellen besteht als jene des Hypoglossus sind. Sie sind nicht degeneriert.

(Schnitt 72.) Ähnliches Verhalten des Hypoglossus. Die oral davor gelegenen Zellen sind zum größten Teil geschwunden. Erst ungefähr bei der Mitte des Hypoglossusdurchschnittes sieht man, wiederum durch ein zellfreies Intervall von ihm getrennt, oral größere nicht degenerierte Zellen auftreten, während die Hypoglossuszellen degeneriert sind.

(Schnitt 69.) Sie reichern sich an und sind oral nicht scharf abgegrenzt. Sie gehen über in die kleinen Zellen am Boden der Rautengrube. Eines ist sicher: Sie sind im Gegensatz zu den Hypoglossuszellen nicht degeneriert.

(Schnitt 67.) Hier bilden die eben geschilderten Zellen einen Kern, der sich scharf vom Hypoglossus absetzt und keine Degeneration aufweist. Lateral davon sieht man jedoch diesen Kern sich kaudalventral unter die vordersten Hypoglossuszellen legen. Dorsal liegen diesem großzelligen Kern, der sich auch oral von den Zellen abgrenzt, kleine Zellen auf.

(Schnitt 65.) Lateral sieht man dann diesen Kern sich in zwei Teile spalten. Der eine Teil, der ventrale, geht in die Retikulariskerne über, der dorsale bleibt isoliert und schließt sich eher oralwärts dem jetzt schon sichtbaren Vestibulariskern an.

Der Hypoglossus selbst zerfällt in eine ganze Reihe von kleinen Zellgruppen. Doch kann man auch hier dorsale und ventrale voneinander scheiden, während die orokaudale Einteilung sich hier in Grüppchen auflöst. Erst weiter lateral (Schnitt 63) sind ventral zwei Gruppen — eine kaudale und eine orale — zu unterscheiden. Dorsal eine, die zwischen den beiden eingekeilt liegt. Oral davon haben wir die zwei geschilderten Kerngruppen:

A. die der Substantia reticularis und

B. die in den Vestibulariskern eingebetteten deutlich voneinander getrennt.

Man kann diese letzteren jedoch, wenn auch nicht sehr scharf, von dem Vestibularkern abgrenzen.

Im Schnitt 62 rücken diese beiden Gruppen wieder aneinander.

Im Schnitt 61 nehmen sie an Umfang ab und mischen sich jetzt tatsächlich mit kleinen Zellen, die von dorsal und oral in die Gruppe gelangen.

Auch der Hypoglossus zerfällt jetzt in zwei weit auseinander gelegene Gruppen, eine orale und eine kaudale. Noch immer sind vor ihm größere Zellen zu erkennen. Man ist jedoch nicht in der Lage zu sehen, ob sie den Retikulariszellen angehören oder denen, die dorsaler davon gelegen sind.

Mit dem Aufhören des Hypoglossus hören auch die vorderen Zellen auf, ein distinktes Gebilde darzustellen.

### Fall IV (Meerschweinchen).

Schon beim ersten Auftreten des Hypoglossus (Schnitt 73) sieht man oral von ihm einzelne große Zellen, in denen allerdings auch kleinere zu finden sind, ohne daß eine Degeneration dieser Zellen wahrzunehmen wäre.

Oral von dieser eben geschilderten Gruppe findet sich eine zweite, gleichfalls aus großen Zellen zusammengesetzte, mit kleinen untermischt, ebenfalls nicht degeneriert.

Geht man nun von diesem ersten Schnitt lateralwärts, so tritt der Hypoglossus bald vollständig in Erscheinung. Man sieht ihn als langgestreckte Kernsäule, die in ungefähr drei hintereinander gelegene Gruppen zerfällt. Durch ein kernfreies Intervall getrennt folgen weiter große Zellen, die durch eine dorsale Zellbrücke mit den noch oraler befindlichen großen und mittelgroßen im Zusammenhang stehen.

Schnitt 68 zeigt uns den Hypoglossus bereits in voller Entwicklung. Es ist weniger das degenerative Moment, das hier eine Rolle spielt, als vielmehr die starke Reaktion des Zwischengewebes, die uns die Veränderungen im Kern anzeigt. Es treten jetzt nicht mehr so deutlich die Gruppen hervor, doch kann man noch immer einen kaudaleren, mittleren und oralen Abschnitt sicherstellen. Diesem oralen Abschnitt sind auch hier normale große Zellen in Kernform vorgelagert. Freilich gehen sie auf der einen Seite in die Zellen der Substantia reticularis, auf der anderen Seite in jene weiter oral sich ausbreitenden Zellen am Boden der Rautengrube über.

(Schnitt 67.) Weiter lateral tritt die Dreiteilung des Kerns ganz zurück. Man sieht nur mehr einen kaudalen größeren, einen oralen kleineren Abschnitt. Neben diesen beiden tritt eine dorsal gelegene ununterbrochene Kernsäule auf, die sich deutlich von den genannten beiden ventral liegenden abtrennt, aber sicher Hypoglossus ist.

Oral ist jetzt das Kerngebiet nicht so deutlich durch eine kernfreie Zone abgegrenzt und man gelangt in ein großes Kernareal von mittleren und kleinen Zellen, die keine bestimmte Differenzierung im Kern erkennen lassen.

(Schnitt 65.) Die dorsal gelegene Kernmasse ist wieder verschwunden. Der Kern ist wieder in drei Teile zerfallen. Zugleich ist der orale Teil der stärkere. Ventro-oral treten mehr spindelige oder pyramidenähnliche Zellen auf, die sich bis in die oraler gelegenen Kerne am Boden der Rautengrube fortsetzen. Der mediale und mittlere Teil des Kerns schwindet, der orale setzt sich nach kaudalwärts zu fort. Sonst die gleichen Verhältnisse.

Am Boden der Rautengrube treten nun in dieser diffusen Kernmasse größere Zellen auf, die sich durch einen zellfreien Saum von den Hypoglossuszellen absetzen. Eine umschriebene Gruppe fehlt.

(Schnitt 60.) Analoges Verhalten.

(Schnitt 59.) Die oral gelegenen Zellen, soweit die größeren in Frage kommen, gruppieren sich ein wenig, aber undeutlich. Sie sind eine Spur kleiner als die Hypoglossuszellen und nicht so gut entwickelt als diese.

Während man im Hypoglossus die Degeneration erkennen kann, fehlt in den dem Hypoglossus vorgelagerten Zellen die Degeneration absolut vollständig. Auch in dem folgenden Schnitt (57) kann man dieses Verhalten noch wahrnehmen, wenn auch der Hypoglossus hier bereits fast geendet hat. Der Hypoglossus ist geschwunden. Auch die vor dem Hypo-

glossus gelegenen Zellmassen gehen jetzt in die diffusen Kerne des Rautengrubenbodens auf.

Fall V (Kaninchen I).

Neben dem Zentralkanal liegen drei verschiedene Kerne. Ventralst der Hypoglossuskern mit seinen großen Zellen, die deutlich die Tigroide zeigen; auf seine Gruppierung will ich nicht eingehen. Dorsal davon ein Kern mit spindeligen Zellen, die etwas pyknotisch sind, und dorsal davon

**Fig. 6. Kaninchen. Der rechte N. hypoglossus degeneriert (vorderes Drittel des Kerns).**

ein Kern aus mittelgroßen Zellen, denen spindelige untermischt sind, wobei die ersteren ein deutliches Tigroid zeigen. Sieht man nun die rechte Seite an, bei welcher der Hypoglossus ausgerissen wurde, so zeigt sich, daß der ventralste dieser drei Kerne schwerst degeneriert ist, und zwar trifft diese Degeneration alle Zellen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch der zwischen dem ventralen Hypoglossus und dem dorsalen Vaguskern gelegene Kern schwerst gelitten hat. Erstens sind weniger Zellen da und die vorhandenen sind sichtlich degeneriert. Der dorsale Vaguskern ist frei.

Weiter oralwärts, aber noch immer bei geschlossenem Zentralkanal, sieht man dann, daß diese Zellen viel geringer werden, nicht mehr die spindelige Form zeigen, sondern kleine polygonale oder birnförmige Körper

besitzen und sich nur vereinzelt ziemlich medial finden. Sie sind auf der rechten Seite entschieden mehr degeneriert als auf der linken.

Knapp vor Eröffnung des Ventrikels sieht man, daß solche spindelige Elemente auch im Vaguskern auftreten. Es zeigt sich der Hypoglossuskern schwerst degeneriert. Zwischen Hypoglossus und Vagus ganz medial gelegen eine Zellgruppe aus kleinen Zellen. Diese erscheint sowohl auf der rechten als auf der linken Seite ein wenig zerstört, entschieden rechts mehr

**Fig. 7. Kaninchen. Der r. N. hypoglossus degeneriert.** (Vorderes Ende des N. hypoglossus.)

als links, besonders die Zellen, die zwischen Hypoglossus und Vagus gelegen sind.

Der zwischen Hypoglossus und Vagus gelegene Kern ist nicht in allen Ebenen gleich entwickelt. Einmal ist er deutlicher, das anderemal weniger deutlich. Man muß aber zugeben, daß er auf der rechten Seite, dort wo er die Höhe seiner Entwicklung aufweist, entschieden gelitten hat. Ähnliche Zellen finden sich sowohl im Hypoglossus- als auch im Vagusgebiet.

Mit der Eröffnung des Ventrikels wird der zwischen dem Hypoglossus und Vagus gelegene Kern größer. Er besteht aus kleinen Elementen, die zum Teile spindelig, zum Teile aber birnförmig, auch polygonal sind. Man muß unbedingt zugeben, daß der Kern auf der rechten Seite eine Spur der Degeneration zeigt, während er links gut entwickelt ist. Im Vagus finden

sich keine, im Hypoglossus alle Zellen degeneriert. Auch der Rollersche Kern ist degeneriert (Fig. 6).

In weiterer Verfolgung der Schnitte bleiben die Verhältnisse die gleichen, nur die Masse der Zellen ändert sich. Man sieht nun folgendes: Das Hypoglossusgebiet zeigt nur degenerierte Zellen. Zwischen Hypoglossus und Vagus liegt nun ein ziemlich mächtiger Kern eingeschaltet. Er ist sichtlich auf der rechten Seite degeneriert (Fig. 7).

Fig. 8. Kaninchen Gebiet oral vom N. hypoglossus (N. praepositus hypoglossi).

Gegen das Ende des Hypoglossus zu zeigt sich, daß der zwischen dem Hypoglossus und Vagus gelegene Kern in zwei Teile zerfällt. Der mediale Abschnitt hat die eigentümlichen spindeligen Zellen, der laterale mehr rundliche, größere, auch polygonale, die keineswegs die Größe des Hypoglossuskerns erreichen, eher denen des Vaguskerns ähneln. Auf der rechten Seite sieht man den Hypoglossusrest noch immer schwer degeneriert. Dorsal davon zeigt sich nun der geschilderte Kern sehr wesentlich mächtiger geworden. Er besteht aus kleinen Elementen, deren einzelne sicher degeneriert sind, und aus größeren pyknotischen. Eine so strenge Einteilung, wie sie sich auf der linken Seite findet, ist rechts nicht wahrzunehmen. Immerhin hat der rechte Kern noch immer deutlich einzelne degenerierte Zellen in sich.

Im weiteren Verfolge der Schnitte zeigt sich, daß der Hypoglossuskern in den vorderen Partien weniger geschädigt ist als in den hinteren Partien, daß wir hier, besonders medial, bereits vollständig normale Zellen sehen können. Die dorsal davon gelegene Zellgruppe enthält ebenfalls einige vollständig normale, den Hypoglossuszellen analog gebaute Zellen. Die übrigen dagegen sind klein und es läßt sich kaum sagen, ob hier eine Degeneration ist oder nicht, denn auch auf der kontralateralen Seite sind die Zellen nicht sonderlich gut gefärbt. Dann folgt dorsal von diesem ziemlich großen Kern ein mittelgroßzelliger, worauf dann ein mehr aus kleinen und mittelgroßen Zellen zusammengesetztes Gebilde sich anschließt. Es folgt dann wiederum ein Streifen, der zellfrei ist, dann ein Streifen mit kleinen Zellen und schließlich ganz lateral eine Anhäufung von großen Zellen. Gleich danach löst sich diese mediale Gruppe der Hypoglossuszellen vollständig vom Hypoglossuskern los und liegt ganz isoliert paramedian. Noch oraler vereinigt sich die eben geschilderte dreieckige, mediane Gruppe aus dem Hypoglossuskern mit der dorsal befindlichen kleinzelligen Gruppe und vermehrt die daselbst befindlichen großen Zellen. Diese befinden sich hauptsächlich medial und lateral.

In den folgenden Schnitten schließt sich nun der dem Hypoglossus vorgelagerte Kern zu einem rundlichen Gebilde und wir finden in ihm die kleinen und die großen Zellen, die allerdings nicht die ganze Größe der Hypoglossuszellen — in der Mehrzahl wenigstens — aufweisen. In den großen Zellen ist absolut keine Degeneration zu sehen, wenigstens eine Differenz von jenen der anderen Seite ist nicht zu erkennen. Die kleinen Zellen scheinen jedoch, soweit man das beurteilen kann, etwas gelitten zu haben. Paramedian tritt jetzt ein ziemlich kleinzelliger Kern neben dem eben geschilderten etwas ventral, gerade im Calamus gelegen, auf. Die anderen Kerne sind gleich geblieben, nur daß der laterale sich jetzt etwas anreichert (Fig. 8).

Der letztgeschilderte kleine Kern wird größer und schiebt sich median dem dem Hypoglossus vorgelagerten Kern vor. Dieser ist rundlich, seine Zellen sind jetzt ziemlich groß, fast so wie die des Hypoglossus. Dazwischen liegen selbstverständlich viele kleine. Dann folgt das Vagusgebiet, dessen medialer Kern fast die Größe des eben geschilderten erreicht, und schließlich das Triangulargebiet. Im Triangulargebiet lassen sich drei übereinandergelagerte Schichten abscheiden. Dorsalst kleine Zellen, intermediär mittelgroße Zellen, ventralst große Zellen. In der Area fasciculata dominieren noch die mittelgroßen und kleinen Zellen.

Mit dem Zurücktreten des Vagus tritt zwischen dem Triangularis und dem Praepositus hypogl. eine Brücke von Zellen aut, die den Triangulariszellen gleicht. Man kann jetzt eine Dreiteilung im Triangularis nicht mehr vornehmen. da die größeren Zellen das ganze Gebiet des Triangularis besetzt halten. Von der Mitte zur Seite liegt ganz median ein kleinzelliger Kern, dann der Präpositus dorsal, der Triangularis ventral, der Vagus intralateral, dann folgt die Area fasciculata. Von degenerierten Zellen im Präpositus

ist nicht die Rede. Die Zellen sind fast so groß wie die des Hypoglossuskerns, ohne daß eine Degeneration an ihnen sichtbar wäre.

Mit dem Rücktritt des Vagus gehen die dorsal von ihm gelegenen Zellen eine engere Verbindung mit dem Präpositus ein und es lassen sich diese jetzt kaum mehr von den Triangulariszellen abscheiden. Die Triangulariszellen sind hier zweierlei Art: Größere, die fast den Typus der Vorderhornzellen besitzen, aber nicht so groß sind wie die des Hypoglossus, kleinere bis kleinste, birnförmige, polygonale, spindelige. Immer aber kann

Fig. 9. Kaninchen. (N. praepositus hypoglossi.)

man, selbst dort, wo der Vagus fast zu Ende ist, die medialste Zellgruppe von den lateralen deutlich abscheiden. Sie lassen sich immer als eine ziemlich selbständige, runde Gruppe erkennen. An ihre Stelle treten dann oraler jene anfangs medial gelegenen kleineren Zellen, welche die Hauptmassen des Triangularis ausmachen.

Betrachtet man nun einen Schnitt aus dem vollentwickelten Gebiet des Triangularis, so sieht man dort, daß auch in diesem Kern sich deutlich Gruppen erkennen lassen. Von medial nach lateral findet sich zunächst eine schräg gestellte Gruppe mittelgroßer Zellen, dann folgt ein kleinzelliges Gebiet, in dem an zwei Stellen größere Elemente, ja sogar große eingelagert sind. Dieses reicht bis zur Mitte des Kerns. Jenseits der Mitte

nimmt der Kern überhaupt ein anderes Aussehen an und setzt sich nur aus vorwiegend mittelgroßen und großen Zellen zusammen, wobei relativ wenig kleine beigemischt sind. Betrachtet man diese Zellen genauer, so zeigt sich, daß sie birnförmig, auch polygonal sind, ihr Tigroid so wie das Tigroid der Vorderhornzellen, der Kern ziemlich groß und hell. Die kleineren Zellen sind ebenfalls birnförmig und polygonal und unterscheiden sich von den großen sowohl durch die Größe des Kerns als auch durch die ganz minimale Menge von Plasma, das um den Kern sich findet. Auch hier lassen sich Tigroide nachweisen (Fig. 9).

Die medialste Gruppe zeigt die Birnform der Zellen eigentlich am besten. Wenn man bei stärkerer Vergrößerung untersucht, so sieht man, daß sie lateral von ganz zarten kleinen Zellen, zum Teil spindeligen Elementen flankiert sind. Dann folgt wiederum eine Gruppe von Zellen, wie wir sie bereits beschrieben haben, als charakteristisch für den Triangularis, gemischt aus großen und kleinen Zellen, wobei wieder lateral die kleinen überwiegen, und schließlich folgt dann die laterale Gruppe mit den großen Zellen in überwiegender Mehrzahl. Das geht dann über in das Deiterskerngebiet. Der mediale Kern wird nach vorne zu immer deutlicher abgegrenzt, ebenso der laterale, und das dazwischen gelegene Gebiet ist kernärmer. Zerebraler wird diese Teilung immer deutlicher. Es treten dann aus der Substantia reticularis heraus an den medialen Kern sehr große Ganglienzellen, während die großen von früher allmählich verschwinden und nur die kleinen Zellen überwiegen. Zwischen dem medialen und lateralen Kern sind dann diese spindeligen kleinen Zellen sehr deutlich. Eine Degeneration in diesem Kerngebiet ist nicht wahrzunehmen.

### Fall VI (Kaninchen II).

(Schnitt 43.) Hier ist zum ersten Male die Hypoglossussäule getroffen, die Zellen selbst in schwerster Degeneration, zum Teile axonal, zum Teile ganz schattenhaft. Es sind alle Zellen ziemlich gleich getroffen. Man sieht auch reaktive Wucherung der Glia in der Umgebung. Ganz oral von der Hypoglossussäule finden sich ebensogroße Zellen wie im Hypoglossus intakt. Eine Grenze zwischen diesen und den eigentlichen Hypoglossuszellen ist nicht zu sehen.

Wenn man kaudo-oral den Kern verfolgt, so sind die kaudalsten Zellen am stärksten getroffen, dann folgt eine Zone mit geringer Affektion und dann wieder eine Zone mit starker Affektion. Dann folgen die schon erwähnten, besser erhaltenen oder fast normalen Zellen. Aber auch unter diesen kann man deutlich nur vereinzelte affizierte wahrnehmen. Es ist ein Hineinspielen normaler und kranker Zellen ineinander. Oral von diesen Zellen sind dann kleine Elemente, die intakt sind.

Geht man jedoch zentraler, etwa der Höhe der vollen Entwicklung des Kerns entsprechend, so zeigt sich, daß auch diese oralsten Zellen degeneriert sind. Nur ist der degenerative Prozeß hier stellenweise nicht sehr ausgesprochen. Man kann aber axonale Schwellung bis ganz oral

wahrnehmen. Dann folgt eine kleine Lücke und dann folgen zunächst kleine Zellen, die ähnlich wie jene des Vagus gebaut sind und in die nur vereinzelte größere Zellen eingelagert erscheinen (Schnitt 36).

Auf der Höhe der größten Entwicklung des Hypoglossus besteht der Hypoglossuskern aus einer Reihe hintereinander geschichteter kleiner Gruppen, die alle im Zustande schwerster Degeneration sind. Oraler von ihm tritt dann zunächst ein zellfreies Intervall auf und dann, mehr diffus angeordnet, kleinere und mittelgroße Elemente. Es sind das ganz analoge Elemente, wie sie sich dorsal vom Hypoglossuskern in den oralsten Partien finden.

Mit dem Auftreten des Rollerschen Kerns verschmächtigt sich der oralste Abschnitt der Hauptkernsäule. Gleichzeitig wird die dorsal von dem Kern gelegene Kerngruppe mächtiger. Sie verschmilzt schon ganz mit den oral gelegenen Zellen (Schnitt 30).

Noch medialer zeigt sich dann, daß zwischen den kleinen Zellen oral vom Hypoglossus größere Zellen eingelagert sind, die von ventral her gleichsam aus der Substantia reticularis aufzutauchen scheinen. Sie umgeben wie eine Kappe oral den Hypoglossus. Sie sind absolut normal, d. h. sie zeigen keine der Veränderungen, wie sie der Hypoglossuskern aufweist. Sie sind unscharf und gehen allmählich in die kleinen Zellen der Umgebung über. Diese kleinen Zellen der Umgebung lassen weiter medialwärts mehrere Abteilungen erkennen. Eine dorsale Gruppe, die sich kaudalwärts bis über den Hypoglossus hin erstreckt, eine orale Gruppe, die knapp am Hypoglossus, ventral von der erstgenannten gelegen ist, und eine dorso-anteriore Gruppe, die zwischen den beiden genannten, aber oralwärts sich erstreckt. Die ersten beiden enthalten mittelgroße, locker gefügte polygonale Zellen, die letzte Gruppe jedoch sehr dicht gefügte kleine Zellen (Schnitt 27).

Diese Konfiguration erhält sich nicht lange, sondern sie weicht einer mehr diffusen Anordnung aller Zellen, indem kleine und große Zellen gemischt vorkommen.

(Schnitt 24.) Noch weiter medial wird dann der Vaguskern hier deutlich und zwischen Vagus und Hypoglossus schiebt sich von oralwärts her aus diesen eben geschilderten diffusen Zellmassen ein Streifen.

(Schnitt 15.) In der großzelligen Säule, die sich an das Hypoglossusgebiet anschließt, sind die kaudalsten Zellen degeneriert, die oral davon gelegenen intakt.

Noch weiter lateral, wo der Hypoglossus ganz abnimmt, liegt dorsal von ihm die mächtige Vaguszellgruppe, oral von ihm ein diffuses Gebiet von kleinen und größeren Zellen, in welchem man eine Differenzierung nicht vornehmen kann.

Wenn auch in den einzelnen Serien sich gewisse Differenzen in bezug auf die bessere oder minder gute Entwicklung der Kerne finden, so kann man doch im Prinzipe folgendes zusammenfassend angeben.

Ich gehe vom Kaninchen aus. Da findet sich kaudal der

Nucleus paramedianus dorsalis. Wir können ihn getrost vernachlässigen, da er das in Rede stehende Gebiet nicht stört und immer ganz deutlich von anderen Kernen abgrenzbar ist.

Schon gegen das Vorderende des Hypoglossus zeigt sich, daß der Interkalatus ein großes Areal einnimmt. Es besteht hier vorwiegend aus kleinen Zellen. Wenn man versucht, diese von den kleinen Zellen des Vagus zu differenzieren, so ist man das in bezug auf die äußere Form nicht imstande. Die Zellen sind entweder polygonal oder spindelig, meist lang gestreckt, mit einem sehr wenig ausgesprochenen Ganglienzellkern und noch weniger differenziertem Plasma. Man sieht auch, wie kleine Zellen aus dem Vagusgebiet derart bis an den Nucleus intercalatus zu verfolgen sind und sich die beiderseitigen Grenzen verwischen, indem sie die zellfreie Zone überbrücken. Was sich nur differenzieren läßt, ist der Nucleus paramedianus dorsalis, der immer durch eine zellfreie Zone von dem sogenannten Interkalatus abgegrenzt ist. Schon in diesem, noch dem Gebiete des Hypoglossus angehörigen Abschnitt des Kerns treten große Zellen auf, die nichts mit dem Hypoglossus zu tun haben, und ganz den Charakter motorischer Zellen besitzen. Man erkennt ihre Unabhängigkeit vom Hypoglossus aus der vollständig fehlenden Degeneration nach Hypoglossusdurchschneidung. In dem Augenblick, als der Hypoglossus geendet hat, liegt ein großer Kern vor, der allerdings nicht ganz in derselben Höhe liegt wie der Hypoglossus, sondern etwas dorsaler und näher an den Ventrikelboden reicht, wobei aber noch immer kleine Zellen des Nucleus paramedianus deutlich von ihm abgrenzbar sind. Dieser Kern nun bekommt, je weiter nach vorn wir ihn verfolgen, desto mehr große Zellen. Und nun kommt das merkwürdige. Genau wie in den kaudalen Abschnitten der Vagus sich nicht ganz scharf von dem Intercalatus abgrenzen läßt, so sieht man oral, wie sich die Zellen des Vestibularis triangularis langsam gegen den geschilderten Kern vorschieben. Und ebenso ist es hier nicht möglich, die kleinen Zellen des Triangularis von den kleinen Zellen des geschilderten Kerns zu differenzieren.

Die Herkunft der großen Zellen ist schwierig zu untersuchen. Erst die Sagittalschnitte haben hier Aufklärung ge-

bracht. Nehmen wir z. B. einen Schnitt bei der Ratte lateral, so sehen wir, wie große Zellen aus der Substantia reticularis ventral vom Hypoglossus, allmählich dorsal steigen und in diese kleinzellige Masse hineingeraten. Nur Jacobson nimmt von diesen großen Zellen Notiz und schildert sie als Nucleus formationis reticularis griseae. Medial kann man natürlich nicht mehr sehen, womit diese Zellen im Zusammenhang stehen. Es sind offenbar Elemente, die mit jenen der Substantia reticularis zusammenhängen, sich von ihr loslösen, stellenweise jede Verbindung mit ihr verlieren, um in dem genannten Gebiete sich inmitten von den kleinen Zellen anzusammeln.

Ich glaube also, daß wir das Recht haben, hier einen selbständigen Kern anzunehmen, dessen Konstitution sehr wesentlich von jener des Intercalatus verschieden ist. Er besteht, zum Unterschiede von diesem, aus zwei verschiedenen Arten von Elementen: Großen, den motorischen Zellen analog gebauten und kleinen Elementen. Es wäre nun allerdings leicht möglich, diese großen Elemente als etwas zufälliges, in den Kern Hineingekommenes zu betrachten. Das geht aber nicht an, weil wir sie bei allen Tieren nachweisen konnten und, wie dies aus der Darstellung von Marburg hervorgeht, sie auch beim Menschen finden. Sie haben nichts mit dem Hypoglossus zu tun, dagegen wahrscheinlich mit den großen Zellen der Formatio reticularis.

Was nun die kleinen Zellen anlangt, so hat man bisher stillschweigend angenommen, daß diese Zellen dem dreieckigen Vestibularkerne angehören. Ich glaube, auch dieses Moment bedarf einer Revision. Es sind wohl Berührungen des Kerns mit dem dreieckigen Vestibularkern vorhanden, aber dasselbe gilt in kaudalen Ebenen für den Vagus, so daß wir also nicht nur eine Beziehung zu einem, sondern zu zwei sensiblen (sympathischen) Kernen annehmen müssen und zu einem Kern, dessen motorischer Charakter wohl ohne Zweifel ist. Wir stehen hier vor einer Bildung eines selbständigen Kerns und sehen, wie er sich aus ganz verschiedenen Elementen differenziert, um zu einer anatomischen Selbständigkeit zu werden. Seine Beziehungen zum Vagus auf der einen, zum Vestibularkern auf der anderen Seite, lassen ihn prädestiniert erscheinen für eine

Funktion, die von diesen beiden Nerven gleichmäßig beeinflußt wird. Das ist das Regurgitieren von Speisen.

Ich habe diese Annahme nur angefügt, um einen Gedanken von Spitzer aufzunehmen, der in dem dreieckigen Triangulariskern einen mit der Nahrungsaufnahme, bzw. Verarbeitung im Zusammenhang stehenden sympathischen Kern sieht, ebenso wie Jacobson in dem dorsalen Vaguskern nur einen sympathischen Vaguskern anerkennt.

Fortgesetzte vergleichende anatomische Untersuchungen, denen ich nicht vorgreifen will, werden zu erweisen haben, daß in der Tat diesem Kern nicht nur eine gewisse Selbständigkeit zukommt, sondern daß er offenbar auch eine ganz bestimmte, nicht unwesentliche Funktion bei der Nahrungsaufnahme, bzw. Verwertung zu versehen hat.

## Literaturverzeichnis.

Bunzel-Federn E., Der zentrale Ursprung des N. vagus. Monatschrift Psych. u. Neurol., Bd. 5, 1899.

— Beiträge zum Studium der Medulla obl. des Kleinhirns und des Ursprunges der Gehirnnerven. 1896.

Cajal Ramon y, Histologie du système nerveaux. Bd. 1, S. 700—711, 754—773, 1909.

Chiarugi G., Rudimenti di nervo intercalato fra l'acustico faciale e il glossopharyngeo in embryoni di mammifero. Monit zool. ital. An. 7 (Referat 1896).

Deiters O., Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark der Säugetiere und Menschen. 1895.

Djelow E. G., Über die Ursprungskerne des Nervus hypoglossus. Aus anat.-physiol. Laboratorium des Prof. Bechterew.

Edinger L., Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien in Bereich der Hirnanatomie. 1894.

Fuse G., Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels und der Deiterssche Kern. Arbeiten a. d. hirnanat. Institut Zürich, H. 6, 1912.

— Beiträge zur Anatomie des Bodens des vierten Ventrikels. Arbeiten a. d. hirnanat. Institut Zürich, H. 8, 1914.

Haller, Studien zur Anatomie und vergleichenden Anatomie der Rautengrube einiger Säugetiere. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, Anat. Abt. 1914.

Hüler G. C., The morphology of the sympathetic system. Folia neurobiologica, Bd. 7, 1913, S. 616—639.

Hudverning C., Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Hypoglossus, Vagus, Facialis). Journal Psychol. u. Neurol., Bd. 9, H. 4, 1907.

Jacobson L., Über die Kerne des menschlichen Hirnstammes. Anhang zu der Abhandlung d. kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften, 1909.

Kappers A., Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere. 1920.

— Die phylogenetische Entwicklung der motorischen Wurzelkerne in Oblongata und Mittelhirn. Folia neurobiol., Bd. 6, Sommerergänzungsheft I, S. 1—142, 1912.

Kaplan M., Die spinale Akustikuswurzel und in ihr eingelagerten Zellsysteme. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien, 1913.

Kidd L. J., The nucleus intercalatus of Staderini. Review Neurology and Psychiatry, S. 1—21, 1914.

Klimow, Der Vestibularast des Gehörnerven in seinen sogenannten primären Zentren. Neurol. Centralblatt, 1900.

Kohnstamm, Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. 16, 1910, und Bd. 17, 1911.

— Vestibulariszentren der Augenbewegung. Monatschrift f. Ohrenheilkunde und Laryngorhinologie. 1911.

Kölicker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. S. 235, 1893.

Kosaka u. Yagita, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus hypoglossus und seine absteigenden Arten. Jahrbuch d. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 24, 1903.

— Über den Ursprung des Ramus descendens nervi hypoglossi beim Kaninchen. Neurologia, Bd. 2, H. 4, 1903.

Leidler R., Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien, Bd. 20, 1914.

Lewandowsky M., Beiträge zur Anatomie des Hirnstammes. Journal f. Psychologie u. Neurologie, Bd. II, 1903—1904.

Lewy F. H., Der Deiterssche Kern und deiterospinale Bündel. Arbeiten d. hirnanat. Institut Zürich, H. 4, 1906.

Luna E., Zur Morphologie und zur Entwicklung des Nucleus intercalatus. Folia neurobiolagica, Bd. 4, 1910.

Malone E. F., The nucleus cardiacus nervi vagi and the three distinct types of nervecells which innervate the three different types of muscle. American Journal of Anatomie, Vol. 15, 1913.

Marburg O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 1910.

Mingazzini G., Über die zentrale Hypoglossusbahn (experimentelle und anatomische Forschungen). Journal f. Psychologie u. Neurologie, Bd. 29, S. 273—402, 1923.

Derselbe u. Palimenti O., Über die kortikalen und bulbären Verbindungen des N. hypoglossi. Monatschrift Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 27, 1910.

Parhon C. et Parhon Constance, Contribution à l'étude des localisations dans le noyeau de l'hypoglosse. Revue neurologique, XI, 1903.

Sante de Sanctis, Nc. funiculi teretis et Nc. intercalato. Monit. zoolog. e med., Vol. 21 (Referat 1896).

Staderini R., A proposito di un nucleo di cellule nervose intercalato tra i nuclei d'origine del vago e del ipoglosso. Monit. zoolog. (Referat 1896).

— Ubicatione e rapportio di alcuni nuclei di sostanza grigia della middola allungata. Nucleo triangulare dell'acustico, nucleo terminale dell vago, nucleo dell'ipoglosso e nucleus funiculi teretis. Internationale Monatschrift Anatomie u. Physiologie (Referat 1896).

Shima, Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskerns. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien, Bd. 17, 1909.

Spiegel E. A., Der Nucleus funiculi teretis. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1917, XXXVIII.

Spitzer A., Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien, Bd. 25, H. 3, 1924.

Streeter G. L., Anatomy of the floor of the fourth ventricle. American Journal of Anatomie, Vol. 2, Nr. 3, 1902.

Toyofuku, Zur Frage der Lagerung der motorischen Kerne im Hirnstamm. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien, Bd. 18, 1910.

Van Gehuchten, Noyeau intercalé et fosse rhomboidale. Anat. Anzeiger, Bd. 29, 1906.

Vincenzi L., Sulla presenza di fibre incrociate nel nervo ipoglosso. Anat. Anzeiger, Bd. 22, Nr. 25 (Referat 1909).

Walter Siegfried, Kerne des Hirnstammes von Kaninchen. (Medulla obl. und Corpus trapezoideus.) 1912.

Winkler C., Anatomical guide to experimental researches on the rabit brain. 1911.

Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Bd. 2, 1913.

# Zur Physiologie der absteigenden Rückenmarksbahnen. Die Bahn der Halsreflexe.

Von

**Doz. Dr. E. A. Spiegel,** und **Dr. Donald J. Mac Pherson,**

Wien. Associate in medecine, Peter Bent Brigham Hospital, Boston.

(Mit 1 Abbildung.)

Neben den aus dem Kortex und den subkortikalen Ganglien absteigenden langen Bahnen enthält das Rückmark bekanntlich zahlreiche, aus seiner eigenen grauen Substanz entspringende, respektive von Axonen der Spinalganglien gebildete, deszendierende Systeme, deren Anatomie zwar recht gut bekannt ist (vgl. Obersteiner, Marburg), deren physiologische Bedeutung aber noch ziemlich ungeklärt erscheint. Im allgemeinen kann man wohl annehmen, daß diese absteigenden Bahnen der Übertragung von Reflexen von oralen auf kaudale Körperabschnitte dienen, daß sie also Reflexe vermitteln, welche im Bereich des Schädels, des Halses, zum Teil auch der vorderen Extremitäten ihr rezeptives Feld besitzen, während der aus dem Rückenmark austretende Schenkel weiter rückwärts gelegenen Segmenten angehört. Für eine Reihe von Reaktionen, wie die zum Traben führenden Reflexe von den vorderen auf die hinteren Extremitäten (Trabreflexe Luchsingers), die Kratzbewegungen der hinteren Extremität, die bei Hautreizung hinter der Schulter erzeugt werden (Kratzreflex Haycraft, Goltz), das Rumpfschütteln der Rückenmarkshunde (Schüttelreflex von Goltz und Ewald), die durch Ohrmuschelreizung auslösbaren Reaktionen des Halses, der Extremitäten und des Schwanzes (Ohrmuschelreflex Sherrington) haben Sherrington und Laslett den intraspinalen Verlauf des Reflexbogens studiert und ihn besonders für den Kratzreflex durch im Seitenstrang

absteigende Fasern dargestellt gefunden. Neuerdings sind zu diesen orokaudal ablaufenden Reaktionen noch die von Magnus und de Kleijn entdeckten Halsreflexe gekommen; ausgelöst durch Änderungen der Stellung des Kopfes gegen den Rumpf, äußern sie sich in Tonusänderungen der Extremitäten. Sie lassen sich besonders deutlich bei dezerebrierten Tieren studieren und kommen isoliert zur Anschauung, wenn zur Vermeidung der Wirkung der Labyrinthreflexe die Lage des Kopfes im Raum, resp. sein Verhältnis zur Horizontalen nicht geändert wird oder vorher beide Labyrinthe entfernt werden. Unter diesen Bedingungen läßt sich zeigen, daß es bei Dorsalbeugen des Kopfes (Kopfheben) zu Zunahme des Strecktonus in den Vorderbeinen, Abnahme in den Hinterbeinen kommt, umgekehrt führt Ventralbeugen des Kopfes (Kopfsenken) zur Abnahme des Strecktonus der Vorderbeine und Zunahme jenes der Hinterbeine. Bei Wenden des Kopfes nach rechts (um eine dorsoventrale Achse) nimmt der Strecktonus des rechten Vorder- und Hinterbeines zu, der des linken Vorder- und Hinterbeines ab. Wird dagegen der Kopf um eine sagittale Achse nach rechts gedreht, so daß der Scheitel nach rechts, der Unterkiefer nach der linken Seite des Tieres gerichtet ist, so nimmt der Strecktonus der rechten Extremitäten (Scheitelbein) ab, derjenige des linken Vorder- und Hinterbeines (Kieferbeine) dagegen zu. Die afferente Bahn dieser Reflexe verläuft nach Magnus und de Kleijn bei der Katze durch die drei obersten zervikalen Hinterwurzeln. Die Zentren liegen in den beiden obersten Halssegmenten. Den intraspinalen Verlauf dieser Reflexbahn zwischen den obersten Halssegmenten und den spinalen Extremitätenzentren festzustellen, war Aufgabe dieser Untersuchung. Nachdem alle Anteile des Markmantels, Vorder-, Seiten-, Hinterstrang vom Halsmark absteigende Systeme enthalten, war zu untersuchen, welches dieser Faserbündel durchschnitten werden kann, ohne daß die Halsreflexe aufgehoben werden, respektive welcher Querschnittsanteil für deren Erhaltenbleiben notwendig ist.

Die Versuche wurden an Katzen ausgeführt, welche in der üblichen Weise durch einen Querschnitt in der Ebene des Tentoriums nach Karotisunterbindung dezerebriert wurden. Nach-

dem sich eine gute Enthirnungsstarre entwickelt hatte, wurden die Halsreflexe in der Weise geprüft, daß der Kopf des in Bauchlage befindlichen Tieres mit einem Halter fixiert und nun der Rumpf in die verschiedensten Stellungen gegen den Kopf gebracht wurde. Bei dieser Prüfungsart konnten Labyrinthreflexe infolge der Fixierung des Kopfes nicht zur Wirkung kommen, das Dazutreten von Rumpfreflexen, bedingt durch asymmetrischen Druck der Unterlage auf Rumpfpartien, wurde vermieden, indem der Körper des Tieres während der Prüfung der Halsreflexe mit der Hand schwebend gehalten wurde. Schließlich wurde auch in Rückenlage der Effekt der Kopfdrehung und -wendung auf den Extremitätentonus studiert. Bei einem Tier wurden die Halsreflexe auch nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation untersucht.

Nachdem auf die geschilderte Weise die Wirkung der Halsreflexe auf die Extremitäten beider Seiten festgestellt worden war, wurde die Nackenmuskulatur genau in der Medianlinie gespalten, durch Haken auseinandergezogen und vorsichtig von den Wirbelbögen abpräpariert, so daß wir uns nach Eröffnung des Wirbelkanals und Duraspaltung noch einmal überzeugen konnten, daß durch die Rückenmarksfreilegung keine die Halsreflexe beeinträchtigende Schädigung der Nackenmuskulatur gesetzt worden war. Die Strangdurchschneidung erfolgte anfangs durch schmale lanzettförmige Messerchen, weiterhin erwies sich die besonders von Horsley und Clark ausgebaute elektrolytische Methode, vor allem zur Hinter- und Vorderstrangdurchschneidung sehr vorteilhaft. Ein Platindraht wurde mit der Anode, eine breite Plattenelektrode mit der Kathode eines konstanten Stromes verbunden; nach Einstich des Platindrahtes in den zu verletzenden Strang wurde der Strom allmählich auf 1 bis 3 MA gesteigert und entsprechend der Breite des zu verletzenden Systems der Strom 2 bis 3 Minuten durchfließen gelassen. Die histologische Kontrolle, die wir in allen Fällen vornahmen, bestätigte uns, daß besonders durch die elektrolytische Methode scharf abgegrenzte Läsionen erzeugt werden können.

Vorliegende Tabelle gibt eine Gegenüberstellung der intra vitam beobachtenden Erscheinungen und des histologischen Befundes der Ausdehnung der Halsmarkläsionen. (Vgl. Fig. 1.)

Fig. 1. Maximale Ausdehnung der Läsion in Fall 1 bis 10, auf eine Querschnittsebene projiziert.

| Katze Nr. | Erscheinungen nach d. Decerebration | Erscheinungen nach d. folgenden Halsmarkverletzung | Histologischer Befund der Halsmarkläsion |
|---|---|---|---|
| 1 | Starre vorhanden, Halsreflexe nachweisbar | Halsreflexe (Hr) fehlen | Bei c 4 Zerstörung beider Hinterstränge, beider Seitenstränge im dorsalen Anteil und beider Hinterhörner, sowie des rechten Vorderhorns |
| 2 | Enthirnungsstarre deutlich. Besonders bei Drehung d. Rumpfes um die Sagittalachse zeigt sich der Einfluß d. Hr. vor allem am rechten Vorderbein deutlich | Nach Einstich in den Hinterstrang bleibt die Tonusvermehrung des Kieferbeines bei Rumpfdrehung bestehen. Dasselbe Verhalten auch nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation | Einstich zwischend.zweitenu.dritten Halssegment.Histologisch zeigt sich, daß die Läsion den rechten Hinterstrang betrifft, die Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks hat, dessen Hypothenuse dem rechten Hinterhorn zugekehrt ist, während die kürzere Kathete in der dorsalen Peripherie des Hinterstranges liegt, die längere paramedian bis zur hinteren Kommissur verläuft |
| 3 | Hr. an beiden vorderen Extremitäten deutlich nachweisbar; die Rigidität ist gut entwickelt | Nach Einstich in das Rückenmark sind die Starre und die Hr. aufgehoben | Die Verletzung betrifft (bei c 5) die mediale Hälfte beider Hinterstränge, d. Vorderstränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung, reicht aber auch auf die graue Substanz, so daß d. Vorderhörner von Blutungen durchsetzt sind |
| 4 | Deutliche Enthirnungsstarre; Hr. beiderseits sehr gut ausgeprägt | Die rechten Extremitäten sind nach d. Rückenmarksverletzung deutlich schlaffer als die linken und die Hr. auf die rechte Seite fehlen | Bei c 4 findet sich am Querschnitt eine dreieckige Verletzung, welche den dorsolateralen Teil des rechten Hinterstranges, das rechte Hinterhorn und den dorsalen Anteil des rechten Seitenstranges betrifft |
| 5 | Enthirnungsstarre u. Hr. deutlich | Steifigkeit u. Hr. bleiben beiderseits erhalten | Paramedianer Einstich im linken Hinterstrang, die graue Substanz um den Zentralkanal durchsetzend und auf den dorsalen Anteil beider Vorderstränge übergreifend |
| 6 | Enthirnungsstarre beiderseits ausgesprochen, an der rechten vorderen Extremität etwas stärker als links. Auch der Tonuswechsel bei verschiedenen Stellungen des Rumpfes zum Kopf ist auf d. rechten oberen Extremität etwas besser nachweisbar als links | Rechte obere Extremität schlaff. Die Hr. nur an der linken oberen Extremität nachweisbar, d. rechte bleibt in allen Rumpflagen schlaff | Zwischen c 4 und c 5 sind beide Hinterstränge und Hinterhörner, der größte Teil der beiden Vorderstränge und der dorsomediale Abschnitt des rechten Seitenstranges von Blutungen und zertrümmertem Nervengewebe durchsetzt. Rechts greift die Blutung auch stärker auf das Vorderhorn über, das linke ist nur ganz gering getroffen |
| 7 | Enthirnungsstarre u. Hr. deutlich nachweisbar | Die Hr. können nur mehr an der rechten oberen Extremität und auch an dieser viel schwächer als vor der Rückenmarksoperation demonstriert werden, die linke obere Extremität bleibt i. allen Rumpflagen schlaff | Bei c 4 Zerstörung des dorsalen Anteils beider Hinterstränge und des rechten Seitenstrangs. Der linke Seitenstrang und die graue Substanz der linken Seite sind total von Blutungen durchsetzt, weniger der ventrale Teil der Hinterstränge und das rechte Vorderhorn |

| Katze Nr. | Erscheinungen nach d. Decerebration | Erscheinungen nach d. folgenden Halsmarkverletzung | Histologischer Befund der Halsmarkläsion |
|---|---|---|---|
| 8 | Starre u. Hr gut entwickelt | Rechts sind die Hr. noch deutlich, links sind Tonusänderungen durch Änderung der gegenseitigen Lage von Kopf und Rumpf nicht mehr nachweisbar, obwohl die linke vordere Extremität noch einen ziemlich gut erhaltenen Tonus aufweist | Zwischen c 3 und c 4 ist der ventrale Abschnitt des rechten Hinterstrangs, der linke Hinterstrang fast ganz von der Läsion betroffen während der linke Seitenstrang nur in seinem dorsalen, dem Hinterhorn anliegenden Abschnitt affiziert erscheint. Die Verletzung greift rechts auf die Intermediärzone zw. Vorder- und Hinterhorn über, links ist das Hinterhorn, die graue Substanz um den Zentralkanal und der dorsalste Winkel des Vorderstrangs in sie einbezogen |
| 9 | Junge Katze. Starre u. Hr. gut entwickelt | Elektrolyse (2 MA durch 2 Minuten). Nachher anfangs Tonusabnahme auf der linken Seite, weiterhin die Hr. auf beiden Seiten ziemlich gut nachweisbar | In der Mitte von c 4 eine scharf abgegrenzte Zerstörung des medialen Abschnittes des rechten Hinterstrangs, welche sich weiter nach ventral und außen fortsetzt, so daß die innere Partie des rechten Vorderhorns und der äußere Abschnitt des rechten Vorderstrangs betroffen sind. Der linke Hinterstrang ist nur in einem ganz schmalen, der Medianlinie anliegenden Streifen affiziert |
| 10 | Beiderseits Starre u. Hr. deutlich | Elektrolyse durch 3 Minuten. Der Strom beträgt anfangs 2 MA und steigt später auf 3 MA. Nachher sind die Hr. beiderseits nachweisbar | Im unteren Drittel von c 3 ist die mediale Hälfte des rechten Hinterstrangs, der linke mit Ausnahme des dorsolateralen Abschnittes betroffen. Der rechte Vorderstrang ist in seinem dorsomedialen Anteil, der linke ganz zerstört. Das linke Vorderhorn ist ganz in die Verletzung einbezogen, die nur in einem ganz schmalen, dem linken Vorderhorn dorsolateral anliegenden Streifen auf den Seitenstrang übergreift |

Scheiden wir aus dem vorliegenden Material zunächst jene Fälle aus, bei welchen das Übergreifen der Verletzung auf das Ursprungsgebiet der motorischen Nerven der oberen Extremität an dem Verluste der Halsreflexe auf diese Schuld tragen konnte (Katze Nr. 3, rechte Hälfte von Fall 6, Nr. 7), so ist vor allem festzustellen, daß die Auslösbarkeit der Halsreflexe an die Intaktheit sowohl des Hinterstranges als auch des Vorderstranges nicht gebunden erscheint. In den Fällen 2, 9, 10 war zwar nur der mediale Abschnitt der Hinterstränge einer oder beider Seiten betroffen. Doch geben schon diese Versuche einen gewissen Hinweis dafür, daß das intraspinale Glied der Hals-

reflexe nicht in den Hintersträngen verlaufen könne, da die aus den obersten Halssegmenten deszendierenden Fasern durch die aus tieferen Abschnitten stammenden Fasern immer mehr gegen die Mittellinie gedrängt werden, so daß Verletzungen der medialen Hälfte des Hinterstranges im mittleren Zervikalmark die aus den obersten Halssegmenten stammenden Fasern schon zum größten Teil treffen müssen. Aber auch wenn wir diesen inkompletten Verletzungen des Hinterstranges nur geringe Beweiskraft zuschreiben wollen, so bleibt noch Fall 6, bei dem trotz beiderseitiger totaler Hinterstrangszerstörung die Halsreflexe an der linken oberen Extremität deutlich auslösbar waren, während sie an der rechten infolge der komplizierenden Seitenstrang-, respektive Vorderhornläsion fehlten. Ähnliches wie für den Hinterstrang gilt auch für den Vorderstrang, den wir bei intakten Halsreflexen sowohl partiell als auch total zerstört fanden. (Versuch 6, 9, 10.) Damit gelangen wir schon per exclusionem dazu, den deszendierenden Schenkel der Halsreflexe im Seitenstrang zu suchen. Tatsächlich zeigt sich, daß Verletzungen, welche den dorsalsten Teil dieses Feldes einbeziehen, zu einer Aufhebung der Halsreflexe auf die homolaterale Seite führen (Fall 1 beiderseitige Läsion, Versuch 4 und 8 einseitige Verletzung). Man könnte vielleicht den Einwand erheben, daß es durch die Seitenstrangverletzung zu Atonie der homolateralen Extremitäten gekommen sei und die Halsreflexe nur an Gliedern nachgewiesen werden können, welche eine deutliche Starre aufweisen. Dem widerspricht aber, daß Magnus und de Kleijn die Halsreflexe auch an deafferentierten, also durch Hinterwurzeldurchschneidung atonischen Gliedern beobachten konnten; anderseits konnten wir bei einem Tier (Nr. 8) trotz relativen Erhaltenbleibens eines gewissen Tonus der Extremität die Halsreflexe nach einer, den dorsalen Anteil des Seitenstranges betreffenden Verletzung verschwinden sehen. Die von den obersten Halssegmenten zu den segmentären Extremitätenzentren absteigende Bahn, welche die Halsreflexe vermittelt, verläuft also in dem der zugehörigen Extremität homolateralen Seitenstrang. Sie ist hier in enger Nachbarschaft der übrigen deszendierenden tonusregulierenden Systeme, scheint aber vor-

wiegend dem dorsalsten Anteil des Seitenstranges anzugehören[1]).

[1]) Ob diese Bahn durch absteigende Kollateralen exogener, aus den obersten Spinalganglien entstandener Axone oder durch endogene, in der grauen Substanz der obersten Halssegmente selbst entspringende Fasern gebildet wird, können die vorliegenden akuten Versuche natürlich nicht entscheiden. Hiezu wäre das Studium von Marchipräparaten nach Durchtrennung einerseits der obersten Hinterwurzeln, anderseits punktförmigen Verletzungen der grauen Substanz der ersten beiden Halssegmente notwendig, eine Untersuchung, die gegenwärtig nicht möglich erscheint. In Analogie mit den von Sherrington studierten orokaudal ablaufenden Reflexen ist zu vermuten, daß auch die Halsreflexe durch eine Kette von drei Neuronen vermittelt werden, also die hier nachgewiesene, im Seitenstrang verlaufende Bahn ein endogenes System darstellt.

## Literatur.

Clarke u. Horsley, Brain, Bd. 32, S. 45, 1908.
Goltz, Pflügers Arch., Bd. 51, S. 570, 1892.
Goltz u. Ewald, ibid. Bd. 63, 1896.
Haycraft, Brain, Bd. 12, S. 516, 1890.
Luchsinger, Pflügers Arch., Bd. 28, S. 65, 1882.
Magnus u. de Kleijn, im Handb. d. Neurol. d. Ohres v. Alexander und Marburg, Bd. I, Wien 1923.
Marburg, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 22.
Obersteiner, Bau d. nerv. Zentralorgane, Wien 1912.
Sherrington, C. S., Integrative action 1906, London.
Derselbe u. Laslett, E. E., J. of physiol., Bd. 29, S. 58, 1903.

Aus dem neurologischen Institute der Universität Wien.
(Vorstand: Prof. O. **Marburg**.)

# Die Zentren der statischen Innervation und ihre Beeinflussung durch Klein- und Großhirn.

Von

**W. J. Bernis,** und **E. A. Spiegel,**
Rochester, New York. Wien.

**Mit 21 Abbildungen im Text.**

## I.

Die statische Innervation, das ist die Summe der die Haltung bedingenden Impulse, stammt in der Hauptsache bekanntlich zum Teil aus der Skelettmuskulatur selbst, zum Teil aus dem Labyrinth und fließt dem Zentralnervensystem durch die entsprechenden Hinterwurzeln zu, um hier teils spinale, teils supramedulläre Reflexe aufrechtzuerhalten.

Die überwiegende Bedeutung der aus der Skelettmuskulatur stammenden Erregungen gegenüber den labyrinthären geht am deutlichsten daraus hervor, daß zwar doppelseitiger Labyrinthverlust ziemlich rasch kompensiert werden kann, der nach Durchtrennung der spinalen Hinterwurzeln auftretende Tonusverlust dagegen lange Zeit anhält. Daß diese Erregungen aus den Skelettmuskeln auf dem Wege des kurzen spinalen Reflexbogens beim Säuger den Tonus nicht aufrechtzuerhalten vermögen, sondern es hiezu des Erhaltenbleibens supramedullärer Zentren bedarf, geht daraus hervor, daß hohe Rückenmarksdurchschneidung Atonie zur Folge hat, am Rückenmarkstier sich nach längerer Zeit nur ein ganz geringer Tonus zu entwickeln vermag. Die orale Begrenzung dieser für die Aufrechterhaltung der statischen Innervation des Säugers notwendigen Zentren ist dadurch gegeben, daß Mittelhirndurchtrennung, resp. ein Schnitt hinter dem N. ruber (Magnus und Rademaker) eine exzessive Steigerung der statischen Innervation, das seit Sherrington bekannte Bild der Enthirnungsstarre zur Folge hat, ein Zustand, der bei

sukzessiver Anlegung von Querschnitten vom Mittelhirn abwärts so lange erhalten bleibt, bis der Schnitt in die Ebene des Deitersschen Kerns fällt (Thiele); so hat man denn, ohne aber eine exakte Prüfung der in dieser Region in Betracht kommenden Kerne durch punktförmige, histologisch kontrollierte Verletzungen vorzunehmen, dem Deitersschen Kern eine maßgebende Bedeutung für die Entstehung der Starre zugesprochen (Thiele, Bazett und Penfield). Am weitesten in dieser Hinsicht ist wohl Spitzer gegangen, der die Enthirnungsstarre direkt als Labyrinthstarre bezeichnet und die nach Durchtrennung der ventral von den Bindearmen im Mittelhirn kreuzenden Fasern (Rademaker) beobachtete Starre nicht auf die Zerstörung beider Rubrospinaltrakte, sondern der die beiden Bechterewschen Kerne (vielleicht auch die übrigen Labyrinthkerne) verbindenden, bis hieher reichenden Kommissur zurückführt. Durch diese Durchtrennung soll die gegenseitige Hemmung, welche die Labyrinthkerne beider Seiten mittels der Fasern der Bechterewschen Kommissur nach Spitzers Meinung aufeinander ausüben, aufgehoben werden. Wenn auch die überragende Bedeutung des statischen Labyrinths für die Tonusregulation, insbesondere nach den grundlegenden Untersuchungen von Magnus und de Kleijn nicht verkannt werden soll, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß die Enthirnungsstarre noch bei doppelseitig labyrinthektomierten Tieren beobachtet werden kann (Sherrington). Die Annahme aber, daß unter diesen Bedingungen zentrale, etwa aus dem Kleinhirn zufließende Impulse einen genügenden Erregungszustand dieser Kerne aufrecht erhalten, um die Enthirnungsstarre entstehen zu lassen, ist hypothetisch. Daß tatsächlich neben den rhombenzephalen Endstätten des N. vestibularis noch andere Zentren existieren müssen, welche die statische Innervation garantieren, wie dies der eine von uns (Sp.) schon seinerzeit ausgesprochen hat, geht daraus hervor, daß Enthirnungsstarre an deafferentierten Gliedmaßen in der Regel nicht zur Entwicklung kommt, die von den Vestibulariskernen ausgehende Erregung also zur Entstehung der Enthirnungsstarre nicht ausreicht, vielmehr die aus der Extremitätsmuskulatur stammenden Impulse für deren Entstehung notwendig sind.

Zur experimentellen Prüfung der Bedeutung rhombenzephaler Kerne für die Aufrechterhaltung der statischen Innervation wurde an dezerebrierten Katzen versucht, umschriebene Läsionen des Rautenhirns zu setzen und deren Einfluß auf die Enthirnungsstarre zu prüfen. Nach Freilegung der Hinterfläche des Wurms und des Calamus scriptorius durch Öffnung der Membrana atlanto-occipitalis wurden die Tiere in typischer Weise durch Mittelhirndurchtrennung dezerebriert; sofern sich eine gute Starre entwickelt hatte, wurde weiterhin der Wurm durch einen schmalen Spatel, resp. durch vorsichtiges Unterschieben von Wattebäuschchen von der Oblongata emporgehoben, resp. durch eine Wasserstrahlpumpe in seinem hintersten Teil abgesaugt. Nachdem wir auf diese Weise einen guten Überblick über die Rautengrube gewonnen und uns überzeugt hatten, daß noch eine deutliche Starre beiderseits bestand, wurden mit einem schmalen, lanzettförmigen, in der Fläche etwas gebogenen Messerchen Verletzungen entsprechend dem inneren Rande des Strickkörpers, bzw. in Kontrollversuchen in den medialen Abschnitten des Ventrikelbodens gesetzt, um die dort befindlichen Vestibulariskerne zu treffen, und weiterhin die Wirkung dieses Eingriffes auf die Starre geprüft. Die Ausdehnung der Läsion wurde an Serienschnitten, die nach Nissl gefärbt wurden, kontrolliert.

Bei der Beurteilung dieser Versuche hat man sich vor Augen zu halten, daß sich infolge der engen Nachbarschaft der hier in Betracht kommenden Zentren dem Funktionenausfall eines Kerns durch die mikroskopisch abgrenzbare Läsion eine mit unserer gegenwärtigen Methodik morphologisch nicht darstellbare Schockwirkung auf ein benachbartes Zentrum superponieren kann; man darf aus diesem Grunde die Frage nicht nach der Schädigung, welche die statische Innervation durch Verletzung einzelner Kernabschnitte erleiden kann, stellen, sondern muß das Problem dahin formulieren, welche die weitestgehende Verletzung in der Region der Vestibulariskerne sei, die die nach Dezerebration auftretende Steigerung der statischen Innervation zum Bilde der Streckerstarre noch bestehen bleiben läßt. Es sind daher für unsere Frage vor allem jene Fälle heranzuziehen, welche die ausgedehnteste Verletzung der Vesti-

bulariskerngegend bei erhaltener Streckerrigidität aufweisen, während demgegenüber Fälle, bei welchen eine gleich große oder minder ausgedehnte Zerstörung zum Tonusverlust führt, keine Beweiskraft besitzen können.

Untersucht man unser Material nach diesem Gesichtspunkt, so läßt sich zeigen, daß trotz beiderseitiger, fast kompletter Zerstörung des N. magnocellularis Deiters und des N. angularis Bechterew Starre der Extremitätenstrecker und der Kopfheber erhalten bleiben kann.

Katze Nr. XX illustriert dies auf das deutlichste. Versuch vom 13. Jänner 1925. Nach der Mittelhirndurchschneidung tritt an den vorderen Extremitäten gute Streckerstarre auf. Es werden die dem oralsten Abschnitt des Corpus restiforme anliegenden Abschnitte des Ventrikelbodens zerstört. Nach dem Einstich in dieser Region nimmt jedesmal der Streckertonus auf der homolateralen Seite ab. Es zeigt sich aber, daß nach Ausführung der beiderseitigen Verletzung noch immer deutlicher Rigor an den Vorderextremitäten nachweisbar ist und daß der Kopf stark dorsal flektiert gehalten wird. Eine sichere Differenz im Zustand dieser Starre läßt sich zwischen Bauch- und Rückenlage nicht unterscheiden, dagegen sind die Halsreflexe an den vorderen Extremitäten noch gut nachweisbar.

Die histologische Untersuchung (Fig. 1—4) ergibt an Querschnittsebenen im Beginn des Akustikuseintrittes beiderseits in der Mitte des N. triangularis eine dreieckige, mit der Basis ventrikelwärts gerichtete Verletzung, rechts auch auf die deszendierende Vestibulariswurzel übergreifend. Die Verletzung der rechten spinalen Akustikuswurzel nimmt weiter vorn an Ausdehnung zu, links erstreckt sich an einzelnen Schnitten die Stichverletzung durch den Triangularis schief nach außen ventral bis knapp an die deszendierende Trigeminuswurzel. Im Beginn des VII. Kerns sind beiderseits der mediale Abschnitt der spinalen Akustikuswurzel und der dort eingelagerten Zellgruppen sowie die äußeren Teile des Triangularis von der Verletzung ergriffen. An den nächsten Schnitten (durch den VI. Kern) ist der großzellige Deiters rechts fast ganz zerstört, links sitzt eine Blutung im Kerngebiet, die nur einzelne Zellen an seiner Außenseite verschont. Weiterhin erweisen sich der N. Deiters und Bechterew ganz zerstört. Nach vorn zu sind noch auf der rechten Seite Blutungen medial vom Bindearm nachweisbar.

Dieser Versuch, bei welchem eine fast komplette Zerstörung beider Nuclei Deiters und Bechterew, eine Verletzung des medialen Abschnittes der spinalen Akustikuswurzel und des lateralen Anteils des Triangularis im oralen Anteil, der mittleren Partie desselben in kaudalen Ebenen erzielt wurde, beweist zumindest so viel mit Sicherheit, daß das Erhalten-

bleiben der Enthirnungsstarre an die Intaktheit des Nucleus Deiters und Bechterew nicht gebunden ist, wenn auch eine Abschwächung der Starre auf der homolateralen Seite nach einseitiger Verletzung zu konstatieren ist.

Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 1—4. Katze XX.*)

Was den Triangulariskern anlangt, dessen äußerer Abschnitt im oralen, dessen mittlerer Teil im kaudalen Gebiet verletzt war, so beweist Fall XXI, daß auch die medialen Teile dieses Kerns ohne Verlust der Starre zerstört sein können.

*) Erklärung der Abkürzungen von Fig. 1—21 am Schlusse der Arbeit.

Katze Nr. XXI. Versuch vom 20. Jänner 1925.

An den Vorderextremitäten ist nach Dezerebration die Enthirnungsstarre gut entwickelt. Nach der Zerstörung der medialen Abschnitte des Ventrikelbodens ist die Starre anfangs links etwas vermindert, später jedoch beiderseits deutlich nachweisbar, in Rückenlage stärker als in Bauchlage.

Histologisch (Fig. 5—7) zeigt sich eine Blutung beiderseits im N. praepositus hypoglossi und im hinteren Längsbündel in dieser Ebene. Weiter

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 5—7. Katze XXI.

vorn ist links der ganze Triangularis zerstört, rechts nur dessen innerer Anteil. In der Mittellinie greift die Verletzung auf die dorsalen Abschnitte der Raphe und die angrenzenden Teile der Subst. reticularis über. In der Höhe des VII. Kerns ist links der innere Teil des Triangularis zerstört, die Verletzung greift von hier auf die dorsomedialen Anteile der retikulierten Substanz über, rechts ist der mediale Abschnitt des dreieckigen Kerns von einer Blutung durchsetzt; eine kleine Blutung greift auch auf die dorsalen Teile der Subst. reticularis über. In der Höhe des VII. Knies findet sich

nur mehr nach innen vom austretenden VII. Schenkel eine kleine Hämorrhagie in der S. reticularis.

Wir sehen demnach, daß nicht nur der N. Deiters und Bechterew und die äußeren Anteile des Triangularis wie im Fall XX,

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

**Fig. 8—10. Katze XI.**

sondern auch dessen innerer Abschnitt, sowie der dorsomediale Anteil der S. reticularis und die im kaudalen Anteil des hinteren Längsbündels absteigenden Vestibularisfasern trotz Erhaltenbleibens der Starre zerstört sein können.

Was schließlich die in die deszendierende Vestibularis-

wurzel eingelagerten Zellgruppen (auch Griseum formationis fasciculatae oder Rollerscher Vestibulariskern genannt) anlangt, so können wir diesbezüglich Fall XI und XIII heranziehen, die folgendes lehren:

Katze XI. 28. November 1924, große Katze. Nach der Dezerebration besteht deutlich Starre aller vier Extremitäten und Opisthotonus. Nach Einstich am Innenrand des rechten Strickkörpers erfolgt eine Tonusabnahme an der rechten Vorder- und Hinterextremität; nach beiderseitigem Einstich zeigt sich besonders an den beiderseitigen Hinterextremitäten eine deutliche Tonusabnahme, während an den Vorderextremitäten die Steifigkeit zwar vermindert, aber doch noch nachweisbar vorhanden ist.

Die histologische Kontrolle (Fig. 8—10) ergibt in kaudalen Querschnittsebenen durch die Oblongata einen Einstich im rechten Rollerschen Kern, links zwischen diesem und dem Triangularis, zum Teil auf den Roller übergreifend. Im vorderen Teil des verlängerten Marks ist der linke großzellige Deiters nur an einer Stelle (in der Höhe des VII. Knies) von einer Blutung durchsetzt, rechts umkreist eine Hämorrhagie (an Querschnitten durch den VII. Kern) den Deiterschen Kern an seiner Außenfläche und endigt im Marklager des Kleinhirns.

Katze XIII. 2. Dezember 1924. Nach der Dezerebration entwickelt sich mäßige Starre an den vorderen Extremitäten. Nach Verletzung entlang dem Innenrande des linken Corpus restiforme erfolgt Tonusabnahme an der linken vorderen Extremität. Diese hat anfangs noch eine gewisse Rigidität, später nimmt die Steifigkeit an beiden vorderen Extremitäten ab, doch besteht noch eine Differenz zugunsten der rechten Seite.

Histologischer Befund (Fig. 11—13): In kaudalen Ebenen durch die Oblongata findet sich links ein Einstich außen vom Vaguskern, der bis an das Corpus restiforme reicht. Weiter vorn erweisen sich die dem Strickkörper medial anliegenden Zellgruppen von einer Blutung ergriffen, die zum Teil auf das Corpus restiforme übergreift. Der linke Nucl. magnocellularis Deiters ist bis auf einzelne Zellen in der Höhe des Abduceuskerns von einer Blutung zerstört, die sich nach außen auf das Marklager des Kleinhirns erstreckt. Die dem Ventrikel anliegenden Zellgruppen (N. angularis) sind teilweise erhalten.

Was zunächst die komplizierende Strickkörperverletzung in diesen beiden Fällen anlangt (auch in Fall XI betraf die den N. Deiters an seiner Außenfläche umkreisende Blutung im Marklager des Kleinhirns vor allem die ins Zerebellum eintretenden Fasern des Corpus restiforme), so kann diese nicht als Ursache der Tonusherabsetzung angesprochen werden; denn wir wissen schon aus Versuchen von Sherrington, daß Durchschneidung des Strickkörpers das Entstehen der Enthirnungsstarre nicht

hintanhält, womit auch der Mangel länger dauernder Tonusstörungen nach Durchschneidung des Tr. spinocerebellaris dorsalis an sonst intakten Tieren (Marburg, Bing, Spiegel) übereinstimmt. Während in Fall XIII die Herabsetzung der

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 11—13. Katze XIII.

Steifigkeit auf der linken Seite durch eine Blutung bedingt war, die sowohl das Griseum formationis fasciculatae als auch den Nucl. Deiters betraf, sehen wir bei Katze XI, bei der Einstich am Innenrand des Strickkörpers immer zu Herabsetzung des Streckertonus auf der gleichen Seite führte, den Rollerschen Kern der linken Seite zum allergrößten Teil, rechts nur in

seinem medialen Abschnitt zerstört; die Zellen des Deiters waren hier links nur in beschränkter Ausdehnung von einer Blutung durchsetzt, während der rechte Deiters als ziemlich intakt bezeichnet werden muß. Ein Rest von Steifigkeit war aber auch in diesem Falle trotz der beiderseitigen Verletzung wenigstens an den vorderen Extremitäten nachweisbar. Es ergibt sich also, daß wohl Zerstörung des N. magnocellularis Deiters (vgl. Fall XX) sowie der deszendierenden Vestibulariswurzel, resp. der in diese eingelagerten Zellgruppen (Griseum formationis fasciculatae oder Rollerscher Vestibulariskern) zu einer deutlichen Tonusverminderung der homolateralen Extremitätenstrecker führt, daß aber trotz dieser Läsion kein völliger Tonusverlust eintreten muß, sondern noch ein Rigor an dezerebrierten Tieren erhalten bleiben kann.

Wir müssen schließen, daß die Vestibulariskerne für die Tonusregulation und für die Entstehung der Streckersteifigkeit an dezerebrierten Katzen zwar von maßgebender Bedeutung sind, daß aber die außerhalb des Vestibularisgebietes sich abspielenden Reflexe zum Erhaltenbleiben der statischen Innervation und ihrer pathologischen Steigerung nach Mittelhirndurchtrennung genügen. Es fragt sich nun, in welchem Abschnitt des Rhombenzephalon sich dieser extravestibuläre Mechanismus abspielt. Durch Reizversuche hierüber Aufschlüsse zu erlangen, scheint schwierig, wenn auch Reizung der Brückenhaube, wie wir in einigen Versuchen (Katze XVII und XIX) beobachten konnten, tonische Streckerkrämpfe, vor allem der gleichseitigen Vorderextremität, zur Folge hat. Besonders deutlich war dies bei Katze XIX, bei welcher ein Querschnitt in der Höhe des VII. Kerns angelegt wurde und Reizung der Gegend der Formatio reticularis Streckung der homolateralen Vorderextremität, eine geringere Streckung der gegenseitigen Vorderpfote zur Folge hatte. Der Streckkrampf überdauerte in diesem Versuch die Reizung einige Zeit. Vom Ventrikelboden und seiner Nachbarschaft war dieser Effekt nicht auslösbar, ebensowenig von der Pyramidenbahn, deren Reizung Beugung der Extremitäten zur Folge hatte. Auch durch Reizung oral gelegener Querschnitte läßt sich diese Streckwirkung auf die gleichseitige Vorder-

extremität nicht erzielen. Mittelhirnreizung entsprechend dem Nucleus ruber führt vielmehr, wie schon Graham Brown beschrieben hat, zur Beugung des gleichseitigen und Streckung des gegenseitigen Armes, an den Hinterextremitäten zu Streckung auf der gleichen, Beugung auf der Gegenseite. Aus diesen Reizversuchen läßt sich aber schon darum keine sichere Schlußfolgerung über die Lage der rhombenzephalen Zentren der statischen Innervation ziehen, weil wir bei Reizung der in den Hirnstamm eintretenden sensiblen Nerven, z. B. des Trigeminus, ähnliche Streckkrämpfe beobachten konnten wie bei Reizung der Haubenregion, es darum offen bleiben muß, inwiefern an dem bei Reizung der Brückenhaube beobachteten Effekte eine Wirkung etwa auf die deszendierende V. Wurzel, resp. auf die Subst. gelat. V mitbeteiligt war. Eher scheint es möglich, von einer anderen Seite her Antwort auf die gestellte Frage zu erhalten. Der eine von uns (Sp.) hat seinerzeit Versuche darüber angestellt, auf welchen Bahnen die ins Rückenmark eintretenden, die tonische Innervation aufrecht erhaltenden Impulse die supraspinalen Zentren erreichen. Es zeigte sich, daß Durchschneidung des Hinterstranges oder Kleinhirnseitenstranges einer Seite im Thorakalmark höchstens eine sehr geringe und rasch vorübergehende Tonusherabsetzung der gleichseitigen Hinterextremität zur Folge hat, Durchschneidung des Vorderseitenstranges dagegen eine längere Zeit anhaltende, nachweisbare Atonie der zugehörigen Hinterextremität bedingt, was in Übereinstimmung mit der Feststellung Sherringtons stand, daß nur Zerstörung des letztgenannten Systems die Enthirnungsstarre aufzuheben vermag.

Weder die dem Zerebellum noch die dem Mittelhirn, resp. dem Thalamus opticus zustrebenden Anteile des Vorderseitenstranges können die zur Aufrechterhaltung der statischen Innervation notwendigen Impulse führen. Dies ergibt sich mit Sicherheit daraus, daß die Enthirnungsstarre nach Durchschneidung des Hirnstammes hinter dem hinteren Vierhügel zustande kommt und auch Kleinhirnexstirpation ihre Entstehung nicht verhindert (Thiele, Magnus, Bremer). So müssen wir denn, wie schon seinerzeit ausgeführt wurde, jene Fasern des Vorderseitenstranges, welche Zweige in die Medulla oblongata, bzw. in

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 14—16. Katze XIV.

die Brücke abgeben, als den die statische Erregung führenden Anteil dieses Systems betrachten. Diese, vom Vorderseitenstrang sich absplitternden Fasern endigen aber, wie wir durch Degenerationspräparate von Tooth, Thomas, Kohnstamm,

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 17, 18. Katze XIV.

Horsley wissen und wie neuerdings von de Nó auch an Silberpräparaten gezeigt wurde, an den großzelligen Anteilen der Subst. reticularis. Hier hätten wir demnach neben den Vestibulariskernen die rhombenzephalen Zentren der statischen Innervation zu suchen, deren efferenter Schenkel durch die Retikulospinalbahn dargestellt erscheint. Mit der Anschauung,

daß in den lateralen Abschnitten der Subst. reticularis die supraspinalen Zentren der Tonusregulation liegen, deren vom Rückenmark her aufrecht erhaltene Reflextätigkeit das Entstehen der Enthirnungsstarre außer den vestibulären Reflexen mitbedingt, steht auch im Einklang, daß in den obenzitierten Versuchen Verletzung der dorsomedialen Abschnitte der retikulierten Substanz die Enthirnungsstarre nicht beeinträchtigte, dagegen in solchen Fällen unserer Beobachtung, in welchen die Verletzung der Vestibulariskerngegend auf die lateralen Teile der S. reticularis übergriff, die Tonusabnahme eine fast vollständige war.

Katze XIV. 18. Dezember 1924. Gute Starre beider vorderen Extremitäten nach der Dezerebration; nach Verletzung an der Innenseite des rechten Corp. restiforme erfolgt ausgesprochene Tonusabnahme an den rechten vorderen Extremität; nach der linksseitigen Zerstörung tritt bei Umdrehen des Tieres aus der Bauch- in die Rückenlage für einen Moment Streckung der vorderen Extremitäten auf, die aber rasch einem Tonusverlust Platz macht.

Die histologische Untersuchung (Fig. 14—18) ergab beiderseits die Zellgruppen der deszendierenden Vestibulariswurzel zum größten Teil zerstört, vom N. Deiters nur in seinen vordersten Abschnitten (Austrittsebene des VII.) Zellgruppen erhalten, den N. Bechterew relativ intakt. Rechts greift die Blutung von der deszendierenden Vestibulariswurzel, resp. vom Kerngebiet des N. Deiters auf die lateralen Abschnitte der Subst. reticul. über.

Katze XXII. 12. Februar 1925. Durch Dezerebration wird Steifigkeit an beiden Vorderextremitäten hervorgerufen. Nach Einstich am Innenrande des linken Corp. restif. bleibt der Rigor beiderseits erhalten. Längs des Innenrandes des rechten Strickkörpers wurde der Einschnitt weiter nach vorn und in die Tiefe geführt. Deutliche Schlaffheit des rechten Armes war die Folge während die linke Vorderpfote noch längere Zeit hindurch einen Rigor des Ellbogenstreckers aufwies.

Histologisch (Fig. 19—21) zeigt sich, daß der linksseitige Einstich nur von der Ebene des dorsalen X. Kerns bis zum VII. Kern reicht, die lateralen Abschnitte des N. triangularis und die medialen Zellgruppen der deszendierenden VIII. Wurzel betrifft. Rechts dagegen greift die Verletzung in kaudalen Ebenen vom N. triangularis, dessen lateraler Abschnitt betroffen war, auf das laterale Gebiet der S. retic. über, während die deszendierende VIII. Wurzel hier relativ intakt ist. Weiter vorn wird der rechte Deiters von einer Verletzung durchsetzt, eine zweite Schnittlinie reicht vom Deiters nach ventromedial auf den Triangularis, dessen ventrale Grenze nur wenig überschreitend. Der größte Teil der großzelligen Elemente des Deiterschen Kerns ist aber noch erhalten, ebenso der N. angularis.

Während es im Fall XIV im Anschluß an die zweite (linksseitige) Verletzung rasch zu beiderseitigem Tonusverlust kam,

so daß eine Differenz zwischen der rechten Seite, auf welcher die Verletzung auf die Subst. reticularis übergriff, und der Gegenseite nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden konnte, war bei Katze XXII der Gegensatz zwischen der linken steifen, und der rechten, völlig schlaffen Extremität durch längere Zeit hindurch wahrnehmbar.

Fig. 19.

Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 19—21. Katze XXII.

Nachdem die früheren Fälle gezeigt haben, daß Stichverletzungen der Vestibulariskerne an sich in der geschilderten Ausdehnung noch keinen totalen Tonusverlust nach sich ziehen, müssen wir die Atonie der rechten Seite in diesem Falle auf das Übergreifen der Verletzung auf die S. reticularis beziehen.

Es ergibt sich also, daß die Vestibulariskerne trotz der wichtigen Rolle, welche ihnen für die Tonusregulation zukommt, nicht die einzigen rhombenzephalen Zentren der statischen

Innervation darstellen; neben ihnen dienen jene Elemente der Subst. reticularis, welche die im Vorderseitenstrang aufsteigenden propriozeptiven Erregungen in efferente Impulse umsetzen, der Aufrechterhaltung des Muskeltonus.

## II.

Nachdem die Bedeutung der im Rhombenzephalon gelegenen Reflexzentren für die Aufrechthaltung der statischen Innervation analysiert wurde, entsteht die weitere Aufgabe, ihre Beeinflussung von übergeordneten Stationen her zu studieren. Was zunächst das Kleinhirn anlangt, so hat schon Sherrington gezeigt, daß Reizung der Vorderfläche dieses Hirnteils zu einer Hemmung der Starre führt, ein Befund, der vielfach Bestätigung gefunden hat (Löwenthal und Horsley, Weed, Cobb, Bailey und Holtz, Bremer, Miller und Banting). Dusser de Barenne weist darauf hin, daß auch trotz Fehlens einer Starre bei elektrischer Reizung der Kleinhirnoberfläche Beugebewegungen zu beobachten sind, was wir nach unseren Erfahrungen bestätigen können.

Der Weg, auf welchem dieser den Streckertonus herabsetzende Kleinhirnimpuls die tieferen Zentren erreicht, soll nach der allgemeinen Vorstellung ausschließlich über das Brachium conjunctivum verlaufen (Bremer, Dusser de Barrenne, Rothmann). Damit steht aber offenbar die Tatsache in Widerspruch, daß die Starre nicht nur nach einem Schnitt hinter den Corpora quadr. post. bestehen bleibt, sondern daß zu ihrem Entstehen nach den Rademakerschen Untersuchungen gerade die Durchschneidung des Rubrospinaltraktes Bedingung ist, also der zur Enthirnungsstarre führende Schnitt die Brachia conjunctiva, resp. deren kaudalwärts gerichtete Fortsetzung, den Rubrospinaltrakt, durchtrennt haben muß. Tatsächlich konnten wir uns in wiederholten Versuchen an Katzen überzeugen, daß noch nach Durchschneidung des Hirnstammes hinter dem N. ruber durch die hinteren Vierhügel oder knapp kaudal von denselben durch Reizung insbesondere der lateralen Teile des Lob. anterior Bolk Beugebewegungen der Vorderextremitäten ausgelöst werden können, dieser Effekt also nicht bloß durch Leitung der Kleinhirnreizung über das Br. conjunctivum zustande kommt.

Bei der Beurteilung der Wirkung von Kleinhirnreizungen ist man Täuschungen und Irrtümern bekanntlich besonders ausgesetzt, wovon die Literatur Beispiele genug bietet. So berichtet Karplus, daß bei Nachprüfung der von Probst beschriebenen Reizeffekte dieselben sich auch noch nach Aufhören des Herzschlages und der Atmung auslösen ließen, was wohl eine Folge von Stromschleifen auf die Hirnnerven war, eine Fehlerquelle, auf die insbesondere Clarke und Horsley aufmerksam gemacht haben. Wir haben darum in mehreren Versuchen die Hirnnerven einer Seite vom V. bis zum XII. durchschnitten und konnten uns überzeugen, daß die erwähnte Beugebewegung vor allem im Ellbogen und den Hand-, resp. Zehengelenken auch nach diesem Eingriff noch erhalten bleibt. Wie leicht man sich aber bei solchen Reizversuchen von Stromschleifen täuschen lassen kann, geht daraus hervor, daß wir in einigen Versuchen Zuckungen der Schultermuskulatur auch nach Durchschneidung der Vagus-Akzessorius-Wurzeln erhielten, ein Effekt, der erst verschwand, wenn die Medulla oblongata von der Schädelbasis durch einen trockenen Wattetupfer abgedrängt oder die Vagus-Akzessorius-Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch das For. jugulare zerstört wurden. Diese Versuche lehrten uns, daß man schon nach dem Charakter der Kontraktion unterscheiden kann, ob eine durch Kleinhirnreizung ausgelöste Bewegung auf Erregung des Kleinhirns selbst oder der Hirnnervenkerne und Wurzeln zu beziehen sei. Im ersteren Falle haben wir es mit Kontraktionen tonischer Natur zu tun, die erst nach längerer Latenzzeit in Erscheinung treten, langsam ablaufen, in der Regel so lange anhalten, als der Reiz andauert, manchmal auch den Reizeffekt einen Moment überdauern, während die Reizung der Hirnnerven ungleich schneller ablaufende Zuckungen auslöst. Solche Zuckungen durch Reizung der Hirnnerven kann man noch erhalten, wenn das Zentrum seine Erregbarkeit schon eingebüßt hat, während für die Erregbarkeit der Kleinhirnrinde ein guter Zustand des Tieres (keine zu lang dauernde, tiefe Narkose) und gute Durchblutung des Organs Voraussetzung ist, der Reizeffekt bei Anwendung nicht zu starker Ströme (R. A. der Sekundärspule des Schlitteninduktoriums 9—10 *cm*, im primären Kreis ein Chromsäure-

Element) in der Regel nur von einer ziemlich umschriebenen Region im lateralsten Gebiete des Lob. anterior zu erhalten ist. Vom Crus primum des Lob. ansiformis dagegen waren keine sicheren Reizeffekte zu erzielen, sofern wir die angegebenen Vorsichtsmaßregeln beobachteten.

Um völlig sicher zu gehen, haben wir an der Vorderextremität nur Bewegungen im Ellbogen und Handgelenk, resp. an den Zehen als Wirkung der Kleinhirnreizung angesprochen, Schulterbewegungen dagegen wegen der Möglichkeit von Stromschleifen auf den Akzessorius nicht als Ausdruck eines positiven Reizerfolges angesehen. Am Ellbogen der gleichen Seite konnten wir durch Reizung des lateralen Abschnittes des Lob. anterior deutlich Beugebewegungen, an den Zehen Krallenbildung auslösen (besonders Versuch Nr. IV, V, IX, XIII, XIV, XVI, XVIII, weniger konstant in Fall XV). Oft läßt sich das Nachlassen des Tonus im Trizeps besonders deutlich fühlen, wenn man die Vorderpfote in der Hand hält und auf sie einen leichten, konstanten Druck im Sinne einer passiven Beugung ausübt. Seltener gelang es, bei Reizung des Lob. anterior auch Beugebewegungen der gleichseitigen Hinterextremitäten (K. II, XVIII), resp. Nachlassen des Tonus der Schwanzstrecker (Verringerung der während der Enthirnungsstarre dorsal gerichteten Konkavität des Schwanzes bei Wurmreizung hinter dem Lob. anterior, Katze III) zu beobachten. Die langsame Beugung des Ellbogens und der Zehen ließ sich nun in Fall III, IV, IX, XV, XVI auch dann noch wahrnehmen, wenn die Durchtrennung des Hirnstammes knapp hinter dem hinteren Vierhügel erfolgte, das Brach. conjunctivum also als efferente Kleinhirnbahn nicht in Betracht kommen konnte. Daß die nach Reizung des Lob. anterior unter diesen Bedingungen ausgelösten tonischen Beugebewegungen nicht auf Stromschleifen beruhen, konnte schließlich dadurch bewiesen werden, daß nach Durchschneidung von Brücke und Strickkörper einer Seite und Zurücklegen des Kleinhirns und seiner Stiele in die frühere Lage der Reizeffekt auf der entsprechenden Seite nicht mehr auslösbar war, während an der Gegenseite noch Beugebewegungen der Vorderextremität bei Reizung der homolateralen Partie des Lob. anterior beobachtet werden konnten (K. IX). Schließlich ließ sich

zeigen, daß Durchschneidung des Strickkörpers allein bei Tieren, welche durch einen Schnitt hinter den Corp. quadrigem. posteriora dezerebriert worden waren, den hemmenden Effekt der Kleinhirnreizung auf den Streckertonus aufhebt (K. XVI und XVIII). Damit war anzunehmen, daß das Corp. restiforme efferente Kleinhirnbahnen enthalten müsse, welche den erwähnten Hemmungseffekt zu leiten vermögen. Tatsächlich läßt sich zeigen, daß Reizung der Innenfläche des Strickkörpers Beugebewegungen der gleichseitigen Vorderextremität, vereinzelt auch der Hinterextremität auslöst (K. IV, V, VII, VIII, IX, XVI, XVII), ein Effekt, der schon bei Anwendung von ganz schwachen Strömen zu beobachten ist (R. A. = 21 *cm* bei Katze V, 15 *cm* bei Katze VII) und der nach Durchtrennung des Strickkörpers nur mehr bei Reizung des spinal vom Schnitt gelegenen Anteils, nicht aber der zerebralen Schnittfläche zu beobachten ist (K. XVI, XVII), demnach nicht durch Stromschleifen auf Bahnen, die unter dem Boden der Rautengrube verlaufen, oder auf das Rückenmark bedingt sein kann[1]).

Daß dieser Reizeffekt der Strickkörperreizung schließlich nicht auf die diesem innen anliegende spinale Akustikuswurzel zurückzuführen ist, geht daraus hervor, daß er bei Reizung mit eben wirksamen Strömen nur von einer Zone aus hervorgerufen werden kann, die etwa 2 *mm* hinter dem Eintritt des Akustikus ihr orales Ende hat, Reizung dieses selbst und des in seiner Eintrittsebene gelegenen Kerngebietes, sowie der knapp dahinter gelegenen Zone dagegen bei Verwendung der am Corpus restiforme noch wirksamen Stromstärken ohne Effekt ist.

---

[1]) Kuré und seine Mitarbeiter beschreiben tonische Kontraktionen vor allem der Nacken- und Rumpfmuskulatur bei Reizung des Corpus restiforme und geben an, daß die diese Kontraktionen auslösende Innervation von der Intaktheit des Grenzstranges des Sympathikus abhängig ist. Soweit aus der Beschreibung der Autoren hervorgeht, erscheint nicht klar erwiesen, daß nach der einseitigen Grenzstrangexstirpation die Wirkung der Strickkörperreizung nur auf der entsprechenden Körperhälfte ausbleibt, vielmehr scheint durch die eingreifende Operation in den meisten ihrer Versuche die Erregbarkeit beider Corpora restiformia gelitten zu haben; vor allem vermögen aber die Autoren den Einwand nicht zu widerlegen, daß Grenzstrangreizung einen ähnlichen Effekt hervorrufen müßte, wenn die durch Strickkörperreizung ausgelöste Erregung über den Grenzstrang geleitet würde.

Wir gelangen also zur Schlußfolgerung, daß für jene hemmenden Wirkungen, welche das Kleinhirn auf die Streckerstarre durch Auslösung eines Beugungsimpulses ausübt, neben dem Bracch. conj. eine zweite Bahn existiert, eine Bahn, die durch efferente, im Bereiche des Corpus restiforme gelegene oder sich ihm anschließende Fasern dargestellt ist. Fragen wir uns, welche zerebello-fugal verlaufenden Bahnen der Leitung dieser Innervation dienen, so kommen wohl die im lateralen Teile des Corpus restiforme zu den Seitenstrangkernen deszendierenden Fasern, resp. die zur Haube ziehenden Teile der Fibrae arcuatae externae nicht so sehr in Betracht, als die im medialen Teil des Strickkörpers gelegenen zerebello-bulbären Fasern (Tr. fastigiobulbaris), nachdem die beschriebene Beugebewegung vor allem bei Reizung der medialen Fläche des Strickkörpers auszulösen ist. Hier wäre weniger an die aus dem gegenseitigen N. tecti stammenden Fasern zu denken, nachdem Bremer (allerdings bei erhaltenem Bindearm) die durch Reizung des Lob. ant. ausgelöste Hemmung trotz Mediandurchschneidung des Kleinhirns erhalten bleiben sah, als an Fasern, die aus dem gleichseitigen Dachkern stammend, sich nach Umschlingung des Bindearms vor dessen Eintritt ins Mittelhirn in die innere Abteilung des Corp. restiforme begeben[2]). Für die Existenz solcher Fasern führt schon van Gehuchten den Befund von Preisig an, daß nach Durchschneidung des zerebello-bulbären Bündels an der Stelle, wo es den Bindearm umschlingt, Chromolyse an den äußeren Zellen des Dachkerns der gleichen Seite und den inneren Zellen desselben auf der Gegenseite auftritt[3]). Ob diese Fasern

[2]) Die Tatsache, daß der größte Teil der Fasern des Fasc. fastigiobulbaris den Bindearm bald nach ihrem Ursprung umschlingt, macht es begreiflich, daß Durchtrennung des Hirnstammes knapp hinter dem Ruber, resp. hinter den Vierhügeln den hemmenden Effekt der Kleinhirnreizung auf die Starre noch bestehen läßt, Durchschneidung weiter rückwärts, z. B. in der Mitte der Brücke, wie sie Dusser de Barenne ausführte, dagegen ihn verhindert. In letzterem Falle ist aber die Aufhebung der Hemmungswirkung nicht auf die Durchschneidung des Bindearmes, sondern wahrscheinlich auf die gleichzeitige Durchtrennung der ihn umschlingenden tektobulbären Fasern zu beziehen.

[3]) Auch die von Saito studierten Fibrae perforantes, die zum Teil aus dem Wurm stammend, an Zellen der inneren Strickkörperabteilung

auf die Zellen der Subst. retic. oder auf die Vestibulariskerne oder auf beide zusammen wirken, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Bei Reizung von Querschnitten, die durch das verlängerte Mark angelegt wurden, ließ sich nur soviel feststellen, daß mit schwächsten Strömen vom Strickkörper aus, bzw. von einem diesem ventral und medial anliegenden, auf die Subst. retic. übergreifenden Feld die erwähnte tonische Beugebewegung auslösbar war.

III.

Es mag auf den ersten Blick überraschen, daß dem Kleinhirn eine tonushemmende Funktion zukommen soll, wo doch Atonie seit den klassischen Untersuchungen Lucianis zu den Kardinalsymptomen des Kleinhirnausfalls gerechnet wird. Dieser scheinbare Widerspruch findet seine Lösung dadurch, daß das Kleinhirn einerseits ein Reflexzentrum für zentripetale, vor allem aus dem Rückenmark aufsteigende Erregungen darstellt, deren Verlust zur Hypotonie führt, anderseits in zentrifugale, aus dem Großhirn stammende Systeme eingeschaltet ist, deren Zerstörung Tonussteigerung zur Folge hat. Die Bedeutung dieser zentrifugalen Systeme für die Regulation der statischen Innervation soll hier näher studiert werden.

Was zunächst die Pyramidenbahn anlangt, deren tonushemmende Wirkung im Spasmus des Hemiplegikers am deutlichsten zum Ausdruck kommt, so läßt sich auch für den Quadrupeden eine tonusregulierende Funktion dieses Systems erweisen. Schaltet man nämlich durch Eingipsen beispielsweise beider Hinterextremitäten die Wirkung der kinetischen Innervation aus, so daß es zur Entwicklung einer „Ruheversteifung“ kommen kann, so sieht man, daß vorhergehende Exstirpation des motorischen Kortex einer Seite die Ausbildung dieser Versteifung in der Weise beeinflußt, daß sich an dem der Gehirnoperation kontralateralen Bein eher Streckersteifigkeit, im homolateralen Bein eher eine Beugerigidität entwickelt (Spiegel und Shibuja); mit anderen Worten, durch die Exstirpation der motorischen Region einer Seite wird die Tonusverteilung auf der Gegenseite zugunsten der Strecker, auf der homolateralen Seite

endigen, könnten für die Leitung der hier studierten Innervation von Bedeutung sein; sie sind aber vorderhand nur beim Kaninchen nachgewiesen.

zugunsten der Beuger verschoben, so daß anzunehmen ist, daß normalerweise die Pyramidenbahn einen Einfluß in umgekehrter Richtung ausübt, also den gegenseitigen Streckertonus, den gleichseitigen Beugertonus gegenüber den Antagonisten dämpft.

Während der Einfluß der Pyramidenbahn vorwiegend direkt auf die Vorderhornzelle erfolgt, nur zum geringen Teil durch Vermittlung von Kollateralen zu den Brückenkernen eine Zwischenschaltung des Kleinhirns in dieses zentrifugale System eine Rolle spielen kann, sind als Ursprungsstätten solcher Systeme, die via Kleinhirn auf die Peripherie wirken, vor allem das Stirnhirn und der Temporallappen in Betracht zu ziehen, nachdem die aus diesen Regionen entspringende Faserung bekanntlich in der Hauptsache in der Brücke ihr Ende findet und durch die aus den Nuclei pontis stammende Brückenfaserung eine Fortsetzung zum Kleinhirn erfährt.

Was zunächst den Einfluß des Stirnhirns anlangt, so hat schon Weed durch Reizung verschiedener Punkte der frontopontinen Bahn (vorderer Schenkel der inneren Kapsel, innerer Anteil des Pedunculus) Herabsetzung des Streckertonus zu erzielen vermocht, ein Befund, der erst jüngst durch Warner und Olmsted bestätigt und dahin erweitert wurde, daß Abtragung der Frontalregion (unter Schonung der motorischen Area) zu einer Streckerstarre, vorwiegend der gegenseitigen Extremitäten führt, Reizung des Frontalpols den Streckertonus herabzusetzen vermag, ein Effekt, der an die Intaktheit des gegenseitigen Brückenarmes gebunden ist. Was unsere Erfahrungen über diese Frage anlangt, so konnte wohl bei drei daraufhin untersuchten Tieren eine Tonussteigerung nach Abtragung des Frontalpols, vor allem an den Hinterbeinen, beobachtet werden, es ist aber zu betonen, daß diese Hypertonie bei den untersuchten Tieren (Katzen) nur recht geringgradig und auch von recht kurzer Dauer war, sich schon kurze Zeit nach dem Eingriff zurückbildete.

Es war daher weiter zu untersuchen, inwiefern dem Temporalhirn ein Einfluß auf die statische Innervation zukommt. Als Ursprungsstätten der temporopontinen Faserung sind, wenn wir den letzten zusammenfassenden Darstellungen über diese Frage (Löwenstein, Henschen) folgen, vor allem jene Windungen in Betracht zu ziehen, die dem kaudalen Abschnitt der 2. und

3. Temporalwindnug des Menschen homolog sind (Déjérine), während Fasern aus dem Gyr. temp. sup. (Flechsig) an der Entstehung dieses Bündels höchstens in geringem Maße beteiligt sein dürften. Was den besonders von Monakow erwogenen Ursprung aus dem Parietallappen anlangt, so zeigt die eingehende Analyse des vorliegenden Materials durch Henschen, daß die angeführten Befunde recht widersprechend sind, der Gyrus angularis jedenfalls als Ursprungsort nicht in Betracht kommt. Mit mehr Sicherheit läßt sich eine Beteiligung okzipitaler Fasern an der Bildung dieses Systems behaupten, nachdem vollständige Atrophie des Türckschen Bündels nur in jenen Fällen eintrat, wo außer der zweiten und dritten Temporalwindung auch Teile der Okzipitalrinde zerstört waren (vgl. Obersteiner).

Bei der experimentellen Prüfung der Funktion des temporopontinen Bündels sind daher vor allem jene Windungen in Betracht zu ziehen, welche der 2. und 3. Temporalwindung und den anstoßenden Partien des Okzipitallappens homolog sind. Am Karnivorengehirn entspricht nach Kappers dem S. temporal. sup. die Fiss. suprasylvia post., so daß der kaudal von dieser Fissur gelegene Gyr. suprasylv. post. der 2. Temporalwindung, der frontal davon befindliche Gyr. ectosylvius post. der ersten Temporalwindung homolog aufzufassen wäre.

Die Frage war demnach dahin zu stellen, ob nach Abtragung oder Reizung der den S. suprasylv. post. begrenzenden Windungen, insbesondere der kaudal von ihm liegenden Hemisphärenabschnitte eine Änderung des Tonus zu beobachten ist. Was zunächst die Reizversuche anlangt, so gelang es nicht, an narkotisierten Katzen, welche teils normalen, teils erhöhten Tonus der Extremitätenmuskulatur (Narkosestarre) aufwiesen, durch Reizung der Gyr. ecto- und suprasylv. post. oder nach Abkappung des Okzipitotemporalhirns (durch einen Frontalschnitt durch den Gyr. ectosylv. post.) mittels Reizung des Querschnittes sichere Tonusänderungen zu erzielen.

Eher schien es möglich, nach Exzision, resp. nach Verschorfen mit dem Thermokauter Tonusänderungen zu beobachten. Bei Ausführung dieser Versuche ist es notwendig, eine

möglichst gleichmäßige Narkosetiefe zu erhalten, damit nicht durch Änderungen des Narkosegrades Änderungen des Muskeltonus vorgetäuscht werden. Weiterhin erscheint es notwendig, daß vor und nach dem Eingriff die Tiere in den gleichen Körper-, resp. Kopfstellungen untersucht werden, damit nicht die Interferenz von asymmetrisch wirkenden Labyrinth- oder Halsreflexen den Operationseffekt verschleiert. Von den an acht Tieren (Katze X bis XVII) angestellten diesbezüglichen Versuchen möchten wir daher den ersten (Katze X) ausscheiden, da hier keine gleichmäßige Narkosetiefe vor und nach der Zerstörung vorhanden war und das Tier nach der Verletzung Bewegungen ausführte. Von den übrigen sieben Tieren war bei fünf (Katze XII, XIV bis XVII) nach Zerstörung des Gyrus suprasylvius posterior eine Zunahme des Streckertonus, besonders an der gegenseitigen, weniger an der gleichseitigen vorderen Extremität zu beobachten, ein Effekt, der besonders dann deutlich wurde, wenn sich das Tier in Rückenlage befand, während er in Bauchlage weniger ausgesprochen war. Bei Katze XI zeigte sich nach Abtragung des rechten Gyrus suprasylvius posterior in Bauchlage eine geringe Steifigkeit der linken vorderen Extremität, in Rückenlage wiesen beide linksseitigen und die rechte vordere Extremität Tonusvermehrung der Strecker auf; bei Katze XIII war nur an den hinteren Extremitäten und vorwiegend auf der Seite des Eingriffes eine Zunahme des Streckertonus (im Triceps surae) zu beobachten. Bei einigen Tieren, insbesondere bei Katze XIV, konnte man zeigen, daß, ähnlich wie dies auch bei dezerebrierten Tieren manchmal zu bemerken ist, mit der Tonuserhöhung eine auffallende Bereitschaft zu Klonismen, resp. grobschlägigem Tremor einherging, was insbesondere deutlich wurde, wenn man die steifen Extremitäten brüsk abzubiegen suchte. Kombination der Zerstörung des Gyrus suprasylvius posterior mit der des Gyrus ectosylvius posterior (Versuch XII und XIV) hatte keine wesentliche Differenz gegenüber der alleinigen Läsion der erstgenannten Windung zur Folge; eher gelang es, durch einen Frontalschnitt durch das Okzipitotemporalhirn knapp vor dem Gyr. ectosylv. post. (bei Katze XV) die durch Zerstörung des Gyr. suprasylv. post. bewirkte Tonuszunahme zu verstärken. Es ist also wohl mög-

lich, daß auch noch die dorsal, resp. kaudal vom Gyr. suprasylv. post. gelegenen Hemisphärenabschnitte einen gewissen Einfluß auf die Tonusregulation nehmen. Ein Einfluß der Medialfläche des Okzipitallappens ist jedenfalls zu negieren, da ein sagittaler Einschnitt unter der Medialfläche dieses Hirnteils keine Tonusänderung zur Folge hatte.

Überblicken wir diese Versuche, so weisen sie wohl darauf hin, daß dem Temporalhirn, insbesondere dem Gyr. suprasylv. post. des Karnivorengehirns ein gewisser Einfluß auf die Tonusregulation zukommt, der sich insbesondere in einer Zunahme des Streckertonus, vorwiegend an der gegenseitigen vorderen Extremität nach Zerstörung dieser Region kundtut. Die Tatsache, daß diese Tonuszunahme vor allem bei Rückenlage des Tieres eher zu beobachten war als bei Bauchlage, weist vielleicht darauf hin, daß tonische Labyrinthreflexe vom Temporallappen eine Regulierung erfahren. Vor allem aber muß betont werden, daß die beobachtete Tonuserhöhung nach Zerstörung des Gyr. suprasylv. post. ebenso wie die nach Abkappung des Frontalpols nur kurze Zeit anhält, sich oft schon in der ersten halben Stunde nach dem Eingriff deutlich zurückbildet, der Einfluß des Temporallappens auf die Tonusregulation bei der Katze also noch geringgradig ist. Dies kann nicht wundernehmen, wenn wir uns daran erinnern, daß totale Durchtrennung des Hirnstamms vor den vorderen Vierhügeln die Tonusverteilung bei diesen Tieren im wesentlichen unbeeinflußt läßt (Magnus); es kommt an so operierten Tieren höchstens zu ganz kurz dauernder Erhöhung des Streckertonus, wie der eine von uns (Sp.) sich öfters überzeugen konnte, ein Effekt, der aber an Dauer und Stärke keineswegs mit der nach Dezerebration hinter dem oder durch das Mittelhirn auftretenden Rigidität zu vergleichen ist. Es ist aber daran zu denken, daß mit der fortschreitenden „Wanderung der Funktion nach oralen Hirnabschnitten" in der Phylogenese auch die Bedeutung des Temporalhirns für die Tonusregulation zunimmt, wofür ja auch manche klinische Tatsachen bei Temporallappenerkrankungen (Gleichgewichtsstörungen [Knapp], spontanes Vorbeizeigen mit der kontralateralen Hand nach innen [Schwab]) hinweisen. Hier werden weitere experimentelle Untersuchungen,

insbesondere an Affen, die uns vorderhand leider nicht zur Verfügung stehen, und klinische Beobachtungen bei Temporallappenaffektionen nötig sein[1]).

## Zusammenfassung.

1. Unter den rhombenzephalen Zentren der statischen Innervation kommt den Vestibulariskernen zwar eine wichtige Rolle zu, sie stellen aber nicht die ausschließlichen Zentren der statischen Innervation dar. Einseitige Zerstörung des Nucleus Deiters und der in die absteigende Vestibulariswurzel eingelagerten Zellgruppen setzt wohl den Tonus auf der homolaterialen Seite deutlich herab, doch hebt beiderseitige Zerstörung der Vestibulariskerne die Enthirnungsstarre nicht völlig auf. Neben den Vestibulariskernen kommen vor allem jene großzelligen Elemente der Substantia reticularis, in welche Fasern aus dem Vorderseitenstrang eintreten, als Zentren der statischen Innervation in Betracht.

2. Der Einfluß des Kleinhirns auf die Tonusregulation, der durch Reizung des Lob. anterior nachgewiesen werden kann und sich in einer Verschiebung der Tonusverteilung an den Extremitäten zugunsten der Beuger äußert, kommt nicht allein über den Bindearm zustande. Ein zweites efferentes System, das diesen Kleinhirneinfluß zur Oblongata leitet, ist im Corpus restiforme nachweisbar und wird wahrscheinlich durch den Tract. fastigio-bulbaris dargestellt.

3. Außer der Pyramidenbahn hat nicht nur das Stirnhirn, sondern auch der Temporallappen als Ursprungsstätte tonusregulierender Systeme Bedeutung. Doch ist der Einfluß aller dieser Systeme beim Quadrupeden (Karnivoren) noch geringgradig.

---

[1]) Die Beobachtung von Hoff und Schilder, daß es bei Angularisherden zu erleichtertem Auftreten von tonischen, von der Kopfstellung abhängigen Extremitätenreflexen kommen kann, ist vielleicht in dem Sinn zu deuten, daß es sich hier nicht um ein Eigensymptom des Gyr. angularis, sondern um ein Nachbarschaftssymptom handelt, bedingt durch Schädigung der Ursprungsstätten der temporopontinen Bahn, wie der eine von uns schon seinerzeit in der Diskussion zu dem Vortrag der Autoren angedeutet hat.

## Erklärung der Abkürzungen in Fig. 1—21.

| | |
|---|---|
| Bl. | = Blutung. |
| Bu | = Nucleus Burdach. |
| C. r. | = Corpus restiforme. |
| C. tr. | = Corpus trapez. |
| d. V. | = deszendierende Vestibulariswurzel (samt den eingelagerten Zellen). |
| F. l. p. | = fasc. long. post. |
| F. r. | = Formatio reticularis. |
| G. v. VIII | = Gangl. ventrale acust. |
| L. m. | = Lemn. medial. |
| N. X | = Dorsaler Vaguskern. |
| N. B. | = Nucl. Bechterew. |
| N. cu. | = Nucl. cuneatus. |
| N. D. | = Nucl. Deiters magnocellularis. |
| N. G. | = Nucl. Goll. |
| N. tr. | = Nucl. triangularis. |
| Necr. | = Necrose. |
| O. i. | = Oliva inferior. |
| O. s. | = Oliva superior. |
| Po. | = Pons. |
| Py. | = Pyramidenbahn. |
| Ventr. | = Ventriculus. |
| Verm. | = Vermis quartus. |
| V. | = Trigeminuskern; V. m. = motor. Trigeminuskern; V. s. = sensibler Trigeminuskern. |
| VI. | = Abducens. |
| VII. | = Facialis. |
| X. | = Vagus. |
| XII. | = Hypoglossus. |

Die Ausdehnung der Verletzungen ist in den Figuren durch Schraffierung gekennzeichnet.

---

## Literatur.

Bazett u. Penfield, Brain **45**, 185, 1922.

Bing A., Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1906, 250.

Bremer, Arch. intern. de physiol. **19**, 189, 1922; C. R. Soc. de biol. **86**, Nr. 16, 1922.

Brown Graham, Journ. of physiol. **49**, 185, 1915; Proc. Roy. Soc. B. Bd. 87, 147, 1913.

Cobb, Bailey u. Holtz, Americ. journ. of physiol. **44**, 239, 1917.

Déjérine, Anat. des centres nerv. Paris 1895, 1901.

Dusser de Barenne J. G., Kap. Kleinhirn im Handb. d. Neurologie des Ohres von Marburg-Alexander, Wien 1923.

Flechsig, Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1881; Neur. Zbl. 1895 u. 1896.

van Gehuchten, Le Névraxe, **7**, 119, 1905; Anat. du syst. nerv. 1906.
Henschen S. E., Journ. f. Psych. u. Neurol. **22**, 1915—1918.
Horsley u. Thiele, Brain **24**, 519, 1901.
— u. Löwenthal, Proc. Roy. Soc. **61**, 20, 1897.
— u. Clarke, Brain **31**, 45, 1908.
Kappers A., Vergl. Anat. d. Zentralnervensyst. d. Wirbeltiere. II. Bd., 1921.
Karplus J. P., Kleinhirn im Handb. d. Neurologie d. Ohres von Marburg-Alexander, Wien 1923.
Knapp, Die Geschwülste des Schläfenlappens, Wiesbaden 1905.
Kohnstamm O., Journ. f. Psychol. u. Neurol. **17**, 33, 1910.
Kuré u. Mitarbeiter, Z. f. d. ges. exp. Med. **38**, 1923.
Löwenstein K., Arb. d. hirnanat. Instit., Zürich **5**, 241, 1911.
Luciani L., Il cervello. Deutsch. Leipzig 1893.
Magnus R., Körperstellung. Berlin. Springer 1924.
Marburg O., Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1904, 457.
Miller u. Banting, Brain **45**, 104, 1922.
Monakow, Arch. f. Psych., **31**, 1899; Gehirnpathol. 2. Aufl., Wien 1905.
Nó de L., Trav. du labor. de recherches biol. univ. de Madrid **22**, 51, 1924.
Obersteiner, Arb. d. Wien. Neurol. Instit., **8**, 1, 1902.
Preisig, Journ. f. Psychol. u. Neurol., **3**, 215, 1904.
Probst M., Mon. f. Psych. u. Neurol., **6**, 91, 1899.
Rademaker G., Klin. Woch., **2**, 404, 1923.
Rothmann M., Neurol. Zentralbl., 1910, 1084, 1205.
Saito M., Arb. d. Wien. Neurol. Inst., **23**, 74, 1922.
Schilder u. Hoff, Mitteilung im Verein f. Psych. u. Neurol., Wien, Dez. 1924.
Schwab, Verhandlg. d. Ges. deutscher Nervenärzte, Innsbruck 1924.
Sherrington C. S., Journ. of physiol., **22**, 319, 1897; **38**, 375, 1909; Brain **38**, 191, 1915.
Spiegel E. A., Zur Physiol. u. Pathol. d. Skelettmuskeltonus, Berlin, Springer, 1923. Derselbe. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., **43**, 165, 1924.
— u. Nishikawa, Arb. d. Neurol. Instit., Wien, **24**, 221, 1923.
— u. Shibuya, Z. f. d. ges. exp. Med., **44**, 729, 1925.
Spitzer A., Arb. d. Neurol. Inst., Wien, **25**, 423, 1924.
Thiele, Journ. of physiol., **32**, 358, 1905.
Thomas, Le cervelet, Paris, 1897.
Tooth H. H., Gulstonian Lecture on secondary degeneration of the spinal cor. London 1889.
Warner u. Olmsted, Brain **46**, 189, 1923.
Weed, Journ. of physiol., **48**, 205, 1914.
Wilson Kinnier, Brain **43**, 220, 1920.

# Jahresbericht des Wiener neurologischen Institutes über das Jahr 1924.

Nach wie vor behindert die Ungunst der Verhältnisse das rein theoretische Arbeiten. Die Hauptschuld daran trägt die enorme Verteuerung der notwendigsten Arbeitsbehelfe, in erster Linie der Glaswaren und Reagentien. Auch das Fehlen geeigneten Hilfspersonals hat wesentlich Schuld daran. Es ist kaum mehr möglich, die einzige Präparatorin dem Institute zu erhalten. Einzig der Umstand, daß eine größere Anzahl ausländischer Ärzte das Institut frequentieren, ermöglicht die Bearbeitung des reichen pathologischen Materials. Aber auch hier beginnt bereits die Angst vor der Überteuerung ihre Früchte zu zeitigen, indem die Neuanmeldungen abnehmen. Am bedauerlichsten ist die ganz ungeheure Belastung durch die besonders hohen Kosten der deutschen Zeitschriften und Bücher. Hier ist jeder Vergleich mit den fremdsprachigen unmöglich, da diese kaum ein Drittel so teuer sind wie die deutschen. Das erheischt raschoste Abhilfe.

### A. Personalien.

Unverändert.

### B. Neuerwerbungen.

Wieder verdankt das Institut der besonderen Munifizenz der Rockefeller-Foundation eine wertvolle Ausgestaltung, diesmal der experimentellen Abteilung durch Beistellung eines modernen Schleifenkymographions mit Uhr.

### C. Bibliothek.

Es ist sehr bedauerlich, daß der Zeitschriftenaustausch im letzten Jahre besonders von amerikanischer Seite Lücken aufwies, die bis heute ungeklärt sind. Nicht imstande die Abonnementskosten zu bezahlen, bemüht sich das Institut durch den Tausch seines Archivs einen Gegenwert zu leisten. Da im Jahre 1924 drei Hefte Arbeiten erschienen sind, so kann auch bezüglich des Umfanges kein Anstand vorliegen. Es wäre sehr erwünscht, wollte man endlich einsehen, daß diese Archive allgemein zugänglich sind und daß die Bibliothek des neurologischen Institutes eine wertvolle Ergänzung

der Wiener großen Bibliotheken darstellt, ja in ihrer Art ein Unikum ist, da sie im Sinne Obersteiners als Spezialbibliothek fortgeführt wird. Die Zunahme an Büchern und Separatabrucken (ohne Archive und Zeitschriften) beträgt nur 248 Nummern. Der Ausleihverkehr und der Besuch des Lesezimmers waren äußerst rege.

## D. Tätigkeit des Institutes.

In diesem Jahre wurde dem Institute die große Zahl von 155 pathologischen Fällen zugewiesen, wofür den Herren, die so freundlich waren, auf diese Weise das Institut zu fördern, auch an dieser Stelle gedankt sei. Das pathologische Institut, besonders Herr Professor Maresch, aber auch die Prosektoren Professor Wiesner, Dozent Dr. Bauer, die Kliniken Professor Chvostek, Hofrat Eiselsberg, Hochenegg, Wagner-Jauregg, die Abteilungen Dozent Donath, Primarius Infeld, Dozent Königstein, Menzel, Professor Mattauschek, H. Schlesinger seien besonders genannt. Wieder hat Professor Pappenheim ermöglicht, daß aus seinem reichen Materiale des Versorgungshauses Serienuntersuchungen an gleichartigen Fällen vorgenommen werden konnten, ein Umstand, der nicht genug rühmend hervorgehoben werden kann. Von fremden auswärtigen Ärzten sandten Dozent Dr. Rothfeld (Lemberg) und Dr. Weber (Heilanstalt Feldhof bei Graz) je einen Fall.

An wissenschaftlichen Arbeiten erschienen:

Bernis W. (Rochester N. Y., Amerika), Zur Pathologie der zystischen Tumoren des Kleinhirns. Arb. a. d. W. neurol. Inst., 1924, XXVI, 397.

Démétriades Th. (Athen), Über die Bedeutung der Vasomotoren für die Schädelresonanz und die Kopfknochenleitung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, IX, H. 3.

Gold E., Ependymom am Boden der Rautengrube und zerebrale Luftembolie mit protrahiertem Verlauf. Ibidem, 1924, XXV, 223.

Hoff H., Die experimentelle Eisenvergiftung beim Hund mit Eckscher Fistel. Ibidem, 1924, XXV, 389.

Kubo K. (Tokio, Japan), Über den sogenannten N. postpyramidalis. Ibidem, 1924, XXV, 261.

Marburg O., Allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems im Handbuch der Neurologie des Ohres, I. Band, 2. Hälfte, Urban und Schwarzenberg, Wien, 1924.

Derselbe, Bemerkungen zu den pathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Psychosen. Arb. a. d. W. neurol. Inst., 124, XXVI, 244.

Derselbe, Der Kopfschmerz und seine Behandlung, Wiener medizinische Wochenschrift, 1924, Nr. 41, 44, 46, 48, auch Perles, Wien, 1925.

Derselbe, Die dynamische Komponente zerebraler Hemiplegien. Folia neuropathologica Estnoniana, III.

Naito I. (Nagoya, Japan), Zur Frage der zerebralen Fettsucht. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1924, XXV, 183.

Derselbe, Das Hirnrindenbild der Schizophrenie. Ibidem, 1924, XXVI, 1.

Oseki M. (Osaka, Japan), Beitrag zur Kenntnis der Salvarsanschäden des Rückenmarks. Ibidem, 1924, XXV, 269.

Derselbe, Das Hirnrindenbild bei den senilen Psychosen. Ibidem, 1924, XXVI, 157.

Derselbe, Über die Veränderungen des Striatum im normalen Senium. Ibidem, 339.

Pollak E. und Hess L., Zerebrale Dyspnoe. Med. Klinik, 1924, 41.

Saito Sh. (Nagoya, Japan), Meningoenzephalozystozele mit Hydromyelie und Gliose. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1924, XXV, 207.

Shibuya H. (Sendai, Japan), Über den traumatischen Hirnprolaps. Ibidem, XXVI, 1924, 253.

Derselbe, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den traumatischen Hirnabszeß. Ibidem, 365.

Spiegel E. A., Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. VI. Mitteil. Experimentelle Analyse des Einflusses des Vestibularapparates auf die Pupille. Ibidem, 1924, XXV, 413.

Derselbe und Saito, Über die hormonale Erregbarkeit vegetativer Zentren. Ibidem, 247.

Spiegel E. A., Experimentelle Untersuchungen über die operative Beeinflußbarkeit des Muskeltonus. Jahrbücher f. Psych. und Neur., 1924, XLIII, 165.

Derselbe, Streifenhügel und Körperhaltung. Klinische Wochenschr., 1924, H., 35.

Derselbe, Zur Doppelbrechung des Nervenmarks. Z. f. wissensch. Mikrosk., 1924, XLI, 383.

Derselbe und Königstein, Muskelatrophie und Amyloidose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1924, LXXXVIII, 220.

Derselbe und Démétriades (Athen), Einfluß des Vestibularapparates auf die Darmbewegung. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1924, LVIII, H. 1.

Dieselben, Zentrale Mechanismen der vestibulären Blutdrucksenkung. Pflügers Arch., 1924, CCv., 328.

Derselbe und Ullmann, Zur Topographie des rhombenzephalen Phonationazentrums. Klinische Wochenschr., 1924, H. 40.

Derselbe und Hryntschak, Über den Mechanismus der automatischen Blase. Ibidem.

Derselbe und Hofer, Zur Innervation des Ösophagus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., 1924, X, 354.

Spitzer A., Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1924, XXV, 423.

Stengel E., Vergleichende anatomische Studien über die Kerne an der hinteren Kommissur und im Ursprungsgebiet des hinteren Längsbündels. Ibidem, XXVI, 419.

Takase K. (Nagasaki, Japan), Zur Pathologie der periodischen Psychosen (manisch-depressives Irresein) mit besonderer Berücksichtigung der Rindenausbreitung des Prozesses (Hirnkarte). Ibidem, XXV, 287.

Derselbe, Zur Pathologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse (mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses). Ibidem, XXVI, 285.

Warkany J., Studien über das Verhalten der Glia im Mittelhirn bei reflektorischer Pupillenstarre. Ibidem, 455.

Aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität (Direktor Prof. O. Marburg).

# Experimenteller Beitrag zum Studium des Hypothalamus und der Hirnschenkel.*)

Von

**Dr. Emanuele D'Abundo.**

Mit Tafel XX und XXI.

Die Schwierigkeiten, die sich den experimentellen Untersuchungen der basalen Hirngebiete entgegenstellten, sind von verschiedenen Seiten durch Angaben ganz bestimmter Operationsmethoden zum Teile wenigstens, überwunden worden. Allerdings hat keine dieser Methoden vollauf befriedigt. Ich habe deshalb von vornherein verzichtet, ganz bestimmte Abschnitte zu lädieren und versucht, durch Operation von vielen Tieren und der Verschiedenheit der Läsionen schließlich zu einem bestimmten Resultat zu kommen.

Als Versuchstiere dienten mir neugeborene Kätzchen, die überraschenderweise bei sorgsamer Pflege die oft schweren Eingriffe überlebten.

Ich ging so vor, daß ich in der linken hinteren Parietalgegend einen rechtwinkeligen Einschnitt vornahm, und zwar etwas abseits von der Medianlinie, der vertikale Schenkel senkrecht zur Sagittalen, der zweite parallel zu ihr. Der Knochen wurde ebenfalls in der gleichen Weise linear durchtrennt und eine Lücke von 2 *mm* geschaffen. Es wurde dann ein dünnes gekrümmtes und geknöpftes Skalpell eingeführt, lateral vom Sinus sagittalis ventralwärts vorgeschoben, bis der Knochen erreicht war. Und nun wurde das Skalpell um einen rechten Winkel gedreht, und nach außen geführt.

Die Erscheinungen, die im Anschluß an diesen Eingriff auftraten, waren immer die gleichen. Bei Verletzung links Kopf-

*) Die ausführliche Arbeit erscheint italienisch in der Neurologica.

drehung nach rechts, zirka 8 Tage dauernde choreiforme Bewegungen, während später mehr der Rigor, der sich insbesonders beim Gehen bemerkbar machte, in den Vordergrund trat.

Bei einigen Kätzchen war die linke Pupille rund geworden, zweimal trat auch links Blindheit auf.

Die Katzen blieben zirka 3 Monate am Leben und es zeigte sich, daß sie gegenüber den Kontrolltieren im Körperwachstum zurückgeblieben waren.

Bei der Untersuchung der serienweise geschnittenen Gehirne, die lediglich zur Feststellung der Herde und zur genauen Verfolgung der Fasersysteme nach Weigert-Pal gefärbt wurden, ergab sich in allen Fällen insofern eine Übereinstimmung, als die Regio hypothalamica und die Substantia nigra getroffen und schwer geschädigt waren. Freilich ging die Läsion meist über diese genannten Gebiete hinaus. Das eine Mal war nahezu das ganze Mesenzephalon der linken Seite in eine Zyste umgewandelt (Fig. 3 u. 7, Taf. XX u. XXI), das andere Mal hatte diese Zyste auch den Thalamus zum großen Teil einbezogen (Fig. 8, Taf. XXI), ja, war sogar über den Thalamus in das Großhirn eingebrochen und hatte nahezu die ganze Hemisphäre vernichtet. Dagegen war die rechte Seite, wenn man von einzelnen Beobachtungen absieht, fast immer vollständig intakt.

Die Ausfälle waren so vollständig, daß es nicht einmal zu einer Narbenbildung gekommen ist, sondern in allen Fällen zur Zystenbildung. Das erklärt sich wohl aus dem Grunde, daß die Versuche an neugeborenen Tieren vorgenommen wurden und bei diesen, wie es besonders die Untersuchungen von Spatz gezeigt haben, der Ausfall gewöhnlich ein vollständiger ist und die Gliareaktionen infolge der Unreife des Organs ausbleiben. Das erklärt wohl auch, daß es in den vorliegenden Fällen nicht nur zur einfachen sekundären Degeneration gekommen ist, sondern zum Ausfall aller jener Bahnen, die in irgend einer Weise mit den verletzten Partien in korrelativer Beziehung stehen oder die in ihrem Verlaufe irgendwie geschädigt wurden.

Es ist selbstverständlich, daß die gesamte linksseitige Hirnhälfte in ihrem Wachstum zurückgeblieben ist, daß ferner ein

Hydrozephalus auftrat in der Form, wie ich es schon früher dargestellt habe.

Die Fasersysteme, die zur Degeneration gekommen sind, sind nicht einfach degeneriert, sondern vollständig geschwunden. Es sind zugrunde gegangen:

A) Die Pyramide (Fig. 1—6, Taf. XX u. XXI). Wir werden es begreiflich finden, wenn wir den Charakter der Verletzung ins Auge fassen, die unbedingt zu einer Läsion des Pedunkulus führen mußte.

B) Die kortiko-pontinen Systeme (Fig. 2, 4, 6, Taf. XX u. XXI). Es ist ein gleiches auch für diese ins Feld zu führen. Nur muß man bedenken, daß die Atrophie, welche diese Systeme betroffen hat, scheinbar durch die Brücke hindurch bis ins Kleinhirn sich fortsetzt und daß auf der rechten Seite demzufolge das Stratum complexum fast vollständig fehlt, während das Stratum superficiale ziemlich stark gelitten hat und nur das Stratum profundum eine relative Intaktheit aufweist. Das spricht dafür, daß das Stratum profundum und wohl auch das Stratum superficiale aus anderen Quellen stammen müssen, also entweder homolaterale Fasern enthalten oder aus dem Zerebellum gegen die Brücke hinziehende. Daß letzteres der Fall, ist ein Beweis der Intaktheit der para-medianen perpendikulären Fasern, die in den Nucleus reticularis tegmenti pontis einstrahlen. Und noch ein zweites System läßt sich auf der kranken Seite abscheiden, das mehr lateral gelegen ist, aus feinen Fasern besteht und schräg dorso-lateralwärts aus dem Brückenfuß in die Haube ausstrahlt.

C) Der Lemniscus medialis (Fig. 1, 2, 3, 5, 6, Taf. XX u. XXI). Er ist nahezu vollständig degeneriert und betrifft selbst die Fibrae arcuatae internae zu den Hinterstrangskernen der anderen Seite.

In der Brücke treten im Lemniscus medialis einige Bündel-Querschnitte auf der linken Seite auf (Fig. 2, 4, 6, Taf. XX und XXI Frp). Zunächst ein medial gelegenes, rundliches, das noch in der Brückengegend schräg dorso-lateralwärts auszustrahlen scheint. Es läßt sich nach vorne zu bis zum Nucleus ruber verfolgen und scheint aus der Forelschen Haubenkreuzung der Gegenseite zu stammen. Ob es sich hier um die ge-

kreuzten rubro-pontinen Fasern handelt oder ob diese Fasern das Mittelhirn nur durchsetzen und von höheren Zentren stammen, läßt sich nicht entscheiden. In dasselbe Gebiet gelangen aber auch Fasern des Pedunculus corp. mamm. Ob lateral davon gelegene kleine Bündelchen auch dazu gehören ist nicht sicherzustellen, aber wahrscheinlich.

D) Vollständig zerstört ist das Stratum intermedium der Substantia nigra (Fig. 5 und 7, Taf. XXI). Es muß deshalb aus Gebieten, die oberhalb von ihm gelegen sind, stammen. Intakt dagegen ist ein kleines Bündelchen, das latero-dorsal in der Substantia nigra gelegen ist, feine Fasern enthält und schräg dorsomedialwärts gegen die Haube zieht (F. s. n. ad mes. Fig. 5, Taf. XXI). Es ist auch von Foix und Nicolescu als ein in der Substantia nigra entspringendes, in die Haube ziehendes System beschrieben worden, dürfte aber wahrscheinlich auch umgekehrte Fasern führen.

E) Der Bindearm der gesunden Seite, also der rechten, ist trotz relativer Intaktheit der roten Kerne immer um ein wesentliches kleiner als der der linken Seite (Fig. 6 Br cj, Taf. XXI). Es müssen also die kortiko-thalamo-zerebellaren Bahnen auch bei der Katze nicht unbeträchtlich sein.

F) Auffallend ist die Intaktheit der Commissura hypothalamica beider Seiten (Ch. Fig. 8, Taf. XXI). Es kann demnach in der Commissura hypothalamica nicht nur eine Faserung vom Linsenkern zum roten Kern der Gegenseite enthalten sein, sondern wohl auch Fasern aus vorderen Partien des Linsenkernes zum Nucleus subst. innominatae der Gegenseite. Die Meynertsche Kommissur hat sich dagegen etwas weniger gut erhalten. Es läßt sich leicht zeigen, daß sie eine Verbindung des Nucleus lenticularis zum Corpus subthalamicum darstellt.

G) Auffallend intakt ist weiters trotz halbseitiger Läsion des Mittelhirns die Commissura posterior (Cp. Fig. 3, Taf. XX, Cop. Fig. 7, Taf. XXI). Nicht als ob nicht gelegentlich auf der gesunden Seite eine Verschmächtigung zu sehen war, aber sie war doch so intakt, daß man die Hauptursprungsstätte der Kommissur in Gebiete verlegen müßte, die oral von der Läsion gelegen sind: Also Linsenkerngebiet hauptsächlich in den vorderen zwei Dritteln.

Anhangsweise muß erwähnt werden, daß das hintere Längsbündel und prädorsale Bündel eigentlich auffallend intakt erschienen (flp, fprd, Fig. 2 und 6, Taf. XX u. XXI).

Es ist nicht zu leugnen, daß an einer Reihe von Schnitten eine Differenz erkennbar war, die in den nächsten Schnitten wieder verschwand. Man kann unmöglich annehmen, daß das durch einen degenerativen Prozeß bedingt ist, sondern es liegt das in der Methode der Färbung, die bekanntlich eine Wegdifferenzierung von Fasern leicht ermöglicht.

Nur ein System, ventral von den prädorsalen Bündeln auf der gesunden Seite gelegen, zeigte eine Aufhellung, die konstant war. Man konnte jedoch dieses System in seinem Ursprung und Ende nicht erfassen. Ebensowenig läßt sich bezüglich der zentralen Haubenbahn ein Urteil fällen, weil man auch nur das Ende an der Olive zu sehen imstande war, während sie in der Brückengegend schon im Gewirr der Fasern der Substantia reticularis unauffindbar blieb.

Was die physiologischen Erscheinungen nach diesen Läsionen anlangt, so ist die Kopfdrehung wohl als Reflexvorgang anzusehen, vielleicht bedingt durch Verlust propriozeptiver Reize (Schädigung des Lemniscus medialis).

Die choreatischen Bewegungen bei Mittelhirnverletzungen sind allgemein bekannt. Es ist hier nur wichtig, zu betonen, daß diese choreiformen Bewegungen auch dort aufgetreten sind, wo der Nucleus ruber vollständig intakt war. Die Parese der Bewegungen infolge Pyramidenschädigung wird begreiflich erscheinen. Die Starre jedoch, die über diese Parese hinausgeht, ist bei Mittelhirntieren auch geläufig. Nur kann man auch hier wieder betonen, daß der rote Kern für das Zustandekommen derselben nicht die Bedeutung hat, die man ihm zuschreibt.

---

## Tafelerklärung.

Tafel XX. Fig. 1. Dsp. = Deitersospinales Bündel.
Lm. = Lemniscus medialis.
Oi. = Oliva inferior.
Py. = Pyramidenbahn.

Fig. 2. Br p. = Brachium pontis.
flp. = fasciculus longit. post.

fprd. = f. praedorsalis.
f. rp. = f. rubropontinus.
Ll. = Lemniscus lat.
Lm. = „ med.
Py. = Pyramidenbahn.
Scp. = Stratum complexum pontis.
Spp. = Stratum profundum pontis.
Ssp. = Stratum superficiale pontis.

Fig. 3. C. = Cyste.
Cgm.= Corpus geniculatum mediale.
Cgl. = „ „ laterale.
Cp. = Commissura posterior.
Cqam= Corp. quadrigeminum anterius.
Pp. = Pes pedunculi.
III N. oculomotorius.

Fig. 4. Frp. = Fasc. rubropontinus.
Pp. = Pes pedunculi.
Strp. = Stratum profundum pontis.
Strs. = Stratum superficiale pontis.

Tafel XXI. Fig. 5. Cgm. = Corpus genic. mediale.
N. r. = Nucleus ruber.
F. s. n. ad mes. = Fibrae subst. nigrae ad mesencephalum.
SnS. = Substantia nigra Soemmeringii.

Fig. 6. Brcj. = Brachium conjunctivum.
flp. = fasc. long. post.
fprd. = „ praedors.
Frp. = „ rubropont.
Lm. = Lemniscus medialis.
Py. = Pyramidenbahn.

Fig. 7. C. = Cyste.
Co. c. qua. = Commissura corp. quadrigemini anterioris.
Cop. = Commissura post.
Pp. = Pes pedunculi.
Sns. = Substantia nigra.
III. = Nerv. oculomotorius.

Fig. 8. C. = Cyste.
Cgl. = Corpus geniculatum laterale.
Ch. = Commissura hypothalamica.
C. i. = Capsula interna.
Glp. = Globus pallidus.
Th. o. = Thalamus opticus.

# Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis.

## II. Vergleichende anatomische Untersuchungen über den Nucleus intercalatus und Nucleus praepositus, das dorsale Längsbündel von Schütz und das Triangularis-Intercalatus-Bündel von Fuse.

Von

**Dr. Jungoro Takagi**
(Nagasaki, Japan).

Mit Tafel XXII—XXIX.

In weiterer Verfolgung meiner Untersuchungen über den N. vestibularis triangularis habe ich zunächst jene Angaben zu ergänzen, welche ich über den N. intercalatus und N. praepositus hypoglossi gemacht habe. Bei dieser ersten Arbeit hat es sich mir hauptsächlich darum gehandelt, festzustellen, daß der Hypoglossuskern und der ihm vorgelagerte N. praepositus nichts miteinander gemein haben, daß anderseits diesem letzteren eine gewisse Selbständigkeit zukommt. Ich habe damals schon bemerkt, daß bei einzelnen Tierklassen eine bessere, bzw. weniger gute Entwicklung dieses Gebietes sich bemerkbar macht und will nun im folgenden an der Hand von ungefähr 50 Serien vergleichend anatomisch die Stellung der genannten Kerne zu ergründen suchen. Dabei hat sich gezeigt, daß auch manches über die Faserbeziehungen zu erschließen war und daß besonders jenes Bündel hier in Frage kommt, daß seit Schütz als dorsales Längsbündel bezeichnet wird.

Die Serien sind meist Querschnittsserien, entweder nach Weigert-Original oder Weigert-Pal gefärbt. Zwecks Sichtbarmachung der Zellen wurden die letzteren Schnitte meist mit Alaun Cochenille nach Csokor nachgefärbt. Wo also bei den

Serien nichts besonderes angegeben wird, handelt es sich um solche Querschnittsserien. Ferner habe ich die Anzahl der Schnitte angeführt, auf welchen der Hypoglossuskern sichtbar war, um irgend eine fixe Relation zu geben, damit man eventuell auch die Lage der anderen beschriebenen Kerne feststellen kann. Es handelt sich aber hier nicht um eine bestimmte Anzahl von Schnitten, die jedesmal miteinander verglichen werden, sondern, da wir bei dem einen Tier z. B. komplette, bei dem anderen nur unkomplette Serien haben, so sind diese Beziehungen immer nur für das bestimmte Tier von Geltung.

Die bereits in meiner ersten Arbeit beschriebenen Tiere habe ich hier nicht mehr einbezogen.

**Primaten.**

Homo sapiens (Querschnittserie, Nisslfärbung, Hypoglossuskern von Schnitt 350—625 nachweisbar).

Schnitt 352: Kaudales Ende des Hypoglossus. Von median nach lateral Nucleus paramedianus dorsalis, dann Hypoglossus. Im Hypoglossus ventral ganz kleine polygonale Zellen, die ventral und lateral sich in die Substantia reticularis fortsetzen (Nucl. formationis reticularis). Dann folgt eine zellfreie Schichte, dann der Vaguskern. Dorsal vom Hypoglossus und gegen die zellfreie Schichte hin sich ausbreitend kleine Zellen.

Schnitt 407: Der dorsal vom Hypoglossus gelegene kleinzellige Kern wird größer, rundet sich. In dem Zwischengebiet zwischen Vagus und Hypoglossus treten polygonale Zellen auf, fast von Vagusgröße.

Schnitt 414: Gleiches Verhalten.

Schnitt 458: Der Hypoglossus zerfällt in mehrere Kerngruppen. Die rundlichen, kleinen, dorsal gelegenen Zellen reichern sich an.

Schnitt 476: Kleine Zellen, wie jene der dorsal vom Hypoglossus gelegenen Kerngruppe liegen ventral im Interkalatusgebiet. In diesem sieht man ferner den Vaguszellen ähnliche Zellen vereinzelt auftreten.

Schnitt 500: Jetzt zeigt sich zwischen Hypoglossus und Vagus ein deutlicherer Kern, bestehend eigentlich aus drei Gruppen, der dorsalen Gruppe, die rundlich ist und kleine Zellen enthält, einer ventralen Gruppe, die aus Zellen der Formatio reticularis zu bestehen scheint und dazwischen gelegenen, vereinzelten Zellen vom Vaguszellcharakter.

Schnitt 547: Die Zellgruppierung, die vorher so deutlich war, ist jetzt verschwunden. Man sieht wohl noch die Zellen nach Größe different. Es sind jedoch am deutlichsten die den Vaguszellen ähnlichen, eingesprengten Zellhäufchen zu erkennen.

Schnitt 551: Jetzt ist ein geschlossener Interkalatus zu sehen, der aus ganz verschiedenen Zellen zusammengesetzt ist, kleine bis mittelgroße. Die mittelgroßen haben ganz den Charakter des Vagus.

Schnitt 603: Dieses Areal zeichnet sich besonders durch die Einsprengungen von mittelgroßen Vaguszellen aus.

Schnitt 604: Hier sieht man auf einer Seite eine deutliche Kerngruppe, ganz identisch mit dem Vaguskern im Interkalatusgebiet.

Schnitt 620: Je mehr sich der Vagus auflöst, desto mehr vermehren sich die großen Zellen im Interkalatusgebiet.

Am Vorderende des Hypoglossus sieht man dann, wie der Interkalatuskern rundlich wird und aus kleinen und mittelgroßen Zellen sich zusammensetzt (Nucleus praepositus hypoglossi). Der Kern ist deutlich rund und enthält drei verschiedene Zellgruppen. Große, fast dem Hypoglossus gleichende Zellen, ganz kleine und schließlich mittelgroße, wie wir sie im Vaguskern gefunden haben.

Der Kern ist auch auf dem folgenden Schnitt 624 deutlich zu sehen und liegt etwas lateral vom Gebiete des eigentlichen Hypoglossus. Je mehr sich dieser zurückzieht, desto mehr rückt er jedoch medial.

Schnitt 628 (Taf. XXII, Fig. 1): Hier ist er besonders gut ausgebildet. Mit dem Kleinerwerden des Hypoglossus rücken Zellen aus der Substantia reticularis, die fast die Größe des Hypoglossus besitzen, in dessen Gebiet ein und verbinden sich mit den lateral davon befindlichen des eben geschilderten runden Kernes. Dieser rückt jetzt medialwärts und wir haben jetzt von median nach lateral eine Gruppe kleinerer Zellen, die man ursprünglich der Eminentia teres zurechnete (Nucleus paramedianus dorsalis), ein an der Stelle des Hypoglossus gelegenes Kerngebiet aus mehreren Gruppen großer und kleiner Zellen bestehend. Lateral davon beginnt bereits das Triangularisgebiet.

Schnitt 635 (Taf. XXII, Fig. 2): Noch weiter vorne sieht man die Retikulariskerne deutlich in das Gebiet des Nucleus praepositus einstrahlen. Schließlich schwinden diese Retikulariskerne und es bleibt nur der mediale große Kern erhalten. Wenn wir seine Lage zum Triangularis studieren, so zeigt sich, daß er von der Mittellinie doch etwas weiter absteht als der Hypoglossuskern. Er ist auch hier im Nisslpräparat als rundliche Gruppe deshalb zu isolieren, weil seine großen Zellen die kleinen überwiegen, während der Triangularis in diesem Gebiete mehr kleine Zellen hat, obwohl in ihm Grüppchen großer Zellen eingesprengt sind.

Schnitt 650: Nach vorne zu nimmt der sogenannte Kern der Eminentia teres an Ausdehnung zu, während der Präpositus an großen Zellen einbüßt.

Schnitt 704: Mit dem Einbrechen des Kernes der Eminentia teres löst sich der Präpositus auf und geht allmählich in die große Masse des Triangularis ein.

Schnitt 732: Hier läßt sich eine Differenzierung nicht mehr vornehmen.

Gorilla (Frontalserie; Original-Weigert. Hypoglossuslänge: Schnitt 310 bis 230).

Schnitt 293: Im Beginne des Hypoglossus zeigt sich auch hier eine Gliabrücke zwischen Hypoglossus und Vagus, in der sich aber einige spindelige Zellen nachweisen lassen, wenn auch sehr wenige. Man kann nun sehen, wie sich Vaguszellen gegen dieses Gebiet hin vorschieben. Oraler wird die Brücke

weiter, ohne daß der Zellgehalt sonderlich zunimmt. Man sieht auch hier einzelne vorgeschobene Vaguszellen zwischen den kleinen, spindeligen Elementen.

Schnitt 252: Auf der Höhe der Entwicklung des Hypoglossus und Vagus ist auch dieser Kern breiter geworden. Er ist jetzt mehr keilförmig, ohne seinen Charakter verändert zu haben. Auffällig ist nur, daß gegen das Ende des Hypoglossus hin die größeren Elemente des Vagus in dieser Kernbrücke reichlicher geworden sind.

Schnitt 192: Mit dem Aufhören des Hypoglossus findet man, etwas lateral von der Mittellinie, ein rundliches Kerngebilde, bestehend aus mittelgroßen und kleinen Elementen. Es ist ein kreisrunder Kern, der gegen den Hypoglossus etwas lateral und dorsal verschoben ist. Man möchte meinen, daß hier die Vaguselemente sich mit denen des Interkalatus vermischt haben. Mit dem Medialrücken des Triangularis ändert sich nichts. Erst dort (Schnitt 172), wo schon Fazialisbündel nach aufwärts streben, sieht man aus der Substantia reticularis größere Zellen auftauchen, ohne daß sie jedoch das genannte Gebiet gewinnen.

Simia satyrus (Hypoglossuslänge von Schnitt 462—430).

Im Beginne des Hypoglossuskernes zeigt sich nur eine zellfreie Brücke zwischen diesem und dem ziemlich zellreichen dorsalen Vaguskern.

Etwas oraler zeigen sich in der Gliabrücke zwischen Hypoglossus und Vagus feine Fasern, an der Kuppe dieser, schon außerhalb des Gebietes des Hypoglossus und Vagus, gegen den Zentralkanal hin, eine rundliche Gruppe kleinerer Zellen. Oralwärts auch in der ganzen Gliabrücke kleine Zellen. Aber der Zellreichtum ist auch in den oralen Schnitten kein beträchtlicher. Man sieht, wie einzelne Vaguszellen ventral sich gegen dieses Gebiet hin vorschieben.

Gegen das Vorderende des Hypoglossus, dort, wo der Zentralkanal schon weit offen ist, ist dann der Interkalatus schon vollständig entwickelt. Man sieht ihn etwas zellreicher als bisher, aber noch immer nicht sehr zellreich.

Noch vor dem Ende des Hypoglossus zeigt sich nun zum Teil in dessen Gebiet ein rundlicher Kern.

Dieser, der aus dem Interkalatus hervorgegangen ist (431), besteht aber hier noch aus ziemlich kleinen Zellen, die ziemlich nahe an die Mittellinie herangehen. Nur ventral sind auch größere Elemente vorhanden; lateral davon ist noch Vagusgebiet zu sehen, dann folgt der Nucl. vestibularis descendens. Große Elemente werden in diesem Teile des Kernes vollständig vermißt. Erst ganz weit oral tritt dorsal vom Fasciculus long. post. und etwas lateral von ihm, in einer leichten Ausbuchtung desselben, ein größerzelliges Element deutlicher hervor. Scharf abgerundet, läßt es sich von der Umgebung, die wesentlich kleinere Elemente enthält, deutlich abgrenzen (Schnitt 417). Der Kern ist aber nur von ganz kurzer Ausdehnung. Dort, wo der Nucl. angularis deutlicher wird, das Triangularisgebiet die Szene beherrscht, löst sich der Kern allmählich auf durch Untermischung mit Elementen des Triangularis.

Simia satyrus (Hypoglossuslänge von Schnitt 1110—1200).

Schnitt 1180: Hypoglossus und Vagus liegen hart aneinander. Zwischen beiden ein von feinen Markfasern durchsetztes Feld, in dem sich bei der vorliegenden Färbung nach Weigert-Csokor die Zellen nicht deutlich abgrenzen lassen.

Schnitt 1175. Etwas oraler davon wird die Brücke etwas breiter und man sieht kleinste spindelige Zellen in derselben (Nucl. intercalatus). Der feine Faserfilz in dem Interkalatusgebiet bleibt erhalten. Man sieht jetzt einzelne Vaguszellen, besonders von ventral her, in dieses Gebiet hinüber ziehen.

Schnitt 1160: Auch auf der Höhe des Hypoglossus bleibt das Bild das gleiche. Erst gegen das Vorderende des Hypoglossus zu treten in diesem noch immer von feinen Fasern durchsetztem Gebiete reichlicher Zellen auf. Sie sind sehr wesentlich kleiner als die Zellen des Vagus und sind in Grüppchen angeordnet. Große Zellen werden in diesem Gebiete vermißt.

Schnitt 1150: Der Kern wird mit dem Zurücktreten des Hypoglossus immer größer und ist durch die gleiche Grundsubstanz charakterisiert wie sie der Hypoglossus aufweist, im Gegensatz zu dem vollständig markfreien Vagus.

Schnitt 1140: Mit dem Zurücktreten des Vaguskerns sieht man dann in dem Gebiete des Nucl. intercalatus auch größere Zellen auftreten, die wohl die Größe des Vagus, aber nicht jene des Hypoglossuskerns erreichen.

Schnitt 1131: Gegen das vorderste Ende des Hypoglossus zeigt sich nun folgendes: Man sieht den Hypoglossus mit seinen Wurzelfasern. Lateral davon liegen bereits im Gebiete des Interkalatus große Zellen, die fast so groß sind, wie die des Hypoglossus, aber scheinbar nichts mit dem Hypoglossus zu tun haben. Sie stehen in einem losen Zusammenhang mit den großen, ganz dorsal in der Substantia reticularis gelegenen Ganglienzellen. Ferner sieht man hier recht viele kleine Zellen und das ganze Gewebe ist wiederum im Weigert-Präparat durch einen feinen Faserfilz grau gefärbt. Der daneben befindliche Vagus trennt das Gebiet von dem nun schon deutlicher werdenden deszendierenden Vestibulariskern.

Schnitt 1120: Mit dem Schwinden des Hypoglossus liegt an der Stelle desselben der eben geschilderte Kern, der hauptsächlich darum dem Hypoglossus so ähnlich ist, weil seine Grundsubstanz ganz analog aussieht. Er ist rundlich, enthält größere und kleine Zellen in reichlicher Menge und läßt sich deutlich von dem lateral befindlichen dreieckigen Kern abscheiden, mit dem er allerdings in innigem Zusammenhang steht. Der Glossopharyngeusherd von Roller buchtet den dreieckigen Vestibulariskern von ventral her noch ein.

Schnitt 1101 (Taf. XXIII, Fig. 3): Noch weiter oral läßt sich der Zusammenhang der großen Zellen des genannten Kerns mit denen der Substantia reticularis deutlich erweisen. Man sieht aber in ihm noch eine Gruppe mittelgroßer Zellen, die scharf abgegrenzt sind. Dann folgen die kleinen Zellen, die allerdings vollständig identisch sind mit jenen des Vestibularis. Das sogenannte Vestibularis-Interkalatus-Bündel ist hier besonders gut entwickelt. Man sieht

aber vom Vestibularis ventral auch Fasern in die Substantia reticularis strahlen, die ähnlich gebündelt sind, wie das erstgenannte System.

Schnitt 1080: Noch weiter oral treten dann in dem genannten Gebiete Zellen auf, die ganz identisch sind mit jenen des Vestibularis. Man ist dann nicht mehr in der Lage, die Kerne voneinander zu scheiden.

Schnitt 1060: Schließlich ist das ganze Gebiet von den mittelgroßen Grüppchen des Triangularis durchsetzt.

Hylobates (Hypoglossuslänge Schnitt 70—100).

Schnitt 81: Auf der Höhe des Hypoglossus ist dieser vom Vagus durch eine gliöse Brücke getrennt, die kaum einzelne Zellen erkennen läßt (87). Eine Spur oraler, sieht man ganz dorsal in einer Brücke kleine Zellen auftreten, die wesentlich kleiner sind als die des Vagus selbst. Knapp davor (93) sind in dieses Gebiet bereits größere Zellen geraten, die zum Teil denen des Vagus gleichen, zum Teil aber fast jenen des Hypoglossus. Es ist hier überhaupt schwer, den Hypoglossus von Zellen zu trennen, die der Substantia reticularis angehören. Vaguszellen, kleine Zellen und große Zellen aus der Substantia reticularis liegen vereint in der gliösen Brücke zwischen Hypoglossus und Vagus.

Oral vom Hypoglossus (103) ist jetzt an seiner Stelle ein Kern, der aus weitaus größeren Zellen besteht, wie wir sie beim Orang und bei Simia satyrus gefunden haben. Dieser Kern ist ganz deutlich als selbständiger Kern zu erkennen, grenzt lateral an den Vagus, medial ist er von kleinen Zellen flankiert, die hart unter der Rautengrube gelegen sind. Der Zusammenhang der großen Zellen mit solchen der Substantia reticularis ist unzweifelhaft. Der Kern (113) nimmt mit dem Schwinden des Vagus bald ab und es tritt nun an seine Stelle das Triangularisgebiet, das hier hauptsächlich durch untermittelgroße Zellen repräsentiert wird.

Semnopithecus entellus (Hypoglossuskern Schnitt 138—218).

Schnitt 190: Der Hypoglossuskern ist hier noch ziemlich gut entwickelt und von reichlichen Fasern durchsetzt. Lateral von ihm liegt der Vaguskern, der aus zwei deutlich differenten Zellgruppen besteht, einer größerzelligen mediodorsalen und einer kleinzelligen, zwischen diesen beiden keilförmig eingelagert ein kleinzelliger Kern, der reichlich Fasern enthält, die scheinbar in das Hypoglossusgebiet einstrahlen. Auch in der Mittellinie befinden sich deutlich in der Raphe kleine Zellen.

Schnitt 198: Der eben geschilderte keilförmige Kern wird größer, der Hypoglossus auffallend kleiner. Man sieht jetzt den Rollerschen Kern deutlich ventral vom Hypoglossus. Man kann deutlich sehen, daß Fasern aus dem eben geschilderten keilförmigen Kern dorsal bis in die Mittellinie heranziehen und dort die Seite kreuzen.

Schnitt 202: Die Differenz der Zellen im Vaguskern ist jetzt viel deutlicher geworden. Man sieht jetzt eine mediale großzellige und eine laterale kleinzellige, hart aneinanderliegende Gruppe. Der Hypoglossuskern ist noch immer ziemlich mächtig entwickelt.

Jetzt treten im Gebiete des zwischen Hypoglossus und Vagus gelegenen

Kerns ventral große Zellen auf, die sichtlich nichts mit dem Hypoglossus zu tun haben, wenn auch Fasern aus diesem Gebiete hier noch in das Hypoglossusgebiet einzustrahlen scheinen. Der Kern wird sehr groß. Man sieht die großen Zellen, die am ehesten denen des Vagus ähneln. Sie stammen nicht aus der Substantia reticularis.

Schnitt 206: Deutliche Abnahme des Hypoglossuskerns. Gleichzeitig auch Verkleinerung des Vaguskerns. Die großen Zellen, die früher in dem Interkalatus ventral gelegen waren, streben jetzt dorsal. Man sieht sie auch in der Mitte des Kerns.

Schnitt 212: Der Hypoglossus ist jetzt zu einer flachen schüsselförmigen Kernmasse umgewandelt. Man sieht noch deutlich die Fasern nach abwärts ziehen. Der Interkalatus ist nun sehr mächtig entwickelt. Er bildet kein Dreieck mehr, sondern dorsal eine Zellmasse, die keilförmig zwischen Hypoglossus und Vagus eingebettet liegt. Es sind jetzt in dieser Zellmasse mittelgroße und kleine Zellen gemischt. Die Fasern aus dieser Zellmasse ziehen im Bogen um den Hypoglossus herum und umgeben ihn ventral ähnlich den Kranzfasern, wobei sie sichtlich gegen die Mittellinie ziehen.

Schnitt 226: Der Hypoglossus ist geschwunden. An Stelle des eben geschilderten Interkalatus liegt nun ein kreisrunder Kern, der insofern ein wenig an den Hypoglossus erinnert, als auch er in seinem Innern Fasern zeigt und dorsal von dem dorsalen Längsbündel von Schütz flankiert wird. Der Kern besteht, soweit sich das bei dieser nicht sehr differenzierten Färbung unterscheiden läßt, aus größeren Zellen, die allerdings nicht ganz die Größe des Hypoglossus erreichen, und außerdem aus kleinen Zellen, wobei aber hier die mittelgroßen Zellen überwiegen. Von lateral her drängt sich der Nucl. vestibularis desc. an diesen Kern heran. Man kann ihn aber deutlich von dem genannten Kern abscheiden.

Schnitt 228: Das bleibt nun auf diesem Schnitt noch oral, wobei sich zwischen diesen Kern und an die spinale Glossopharyngeuswurzel sowie das hintere Längsbündel ziemlich große Zellen der Substantia reticularis einschleichen, von denen man allerdings noch nicht weiß, ob sie zu dem Kern gehören oder nicht.

Schnitt 234: Hier sieht man noch immer deutlich, daß von diesem Kern aus die Fasern nach einer anderen Richtung gehen wie die des Vestibularis. Sie sind immer noch wie Kranzfasern angeordnet und umgeben lateral den Kern. Sie befinden sich inmitten von ihm.

Schnitt 244: Hier beginnt der Kern mit dem Vestibularis zu verschwimmen. Man kann ihn nicht mehr so deutlich von ihm abgrenzen. Der Unterschied, der sich hier zeigt, ist vielleicht lediglich der, daß er reichlicher Fasern in seinem Innern aufweist.

Schnitt 250: Der Triangularis ist jetzt vollständig ausgebildet. Der Kern scheint in ihm aufzugehen.

Cercopithecus (Hypoglossuslänge Schnitt 535—605).

Von diesem Tier stehen auch Nisslpräparate zur Verfügung (jeder zehnte Schnitt).

Schnitt 570: Der Hypoglossus besteht aus einer Reihe von deutlich isolierten Zellgruppen und lateral dorsal von ihm sieht man die zwei übereinandergestellten Gruppen des Vaguskerns. Von einem Interkalatus kann hier noch nicht die Rede sein.

Schnitt 580: Das gleiche gilt für diesen Schnitt. Der Vagus zeigt jetzt größere und kleinere Zellen. Man sieht, wie ein Teil der größeren Zellen des Vagus sich zwischen Hypoglossus und Vagus ansiedeln und wie dorsal von diesen ganz kleine Zellen auftreten — der erste Beginn des Interkalatus.

Schnitt 590: Der Interkalatus nimmt zu, besteht lediglich aus kleinen Zellen, die keilförmig zwischen Vagus und Hypoglossus eingeschaltet sind. Ventral geht vielleicht eine Vaguszelle in dieses Gebiet hinein.

Schnitt 600: Mit der Abnahme des Hypoglossus ist nun der Interkalatus wesentlich größer geworden. Man kann deutlich sehen, wie er aus verschiedenen Zellen zusammengesetzt ist, wobei die größeren Zellen nahezu die Größe jener des Hypoglossus erreichen. Sie liegen teils ventral, teils dorsal und medial in dem Kern, während die kleinen Zellen mehr dorsal und lateral gelegen sind. Der Kern beginnt sich hier schon zu runden. Nach Aufhören des Hypoglossus (610) ist dieser Kern vollständig ausgebildet. Er liegt deutlich vom Vestibularis getrennt, ziemlich nahe der Mittellinie, besteht aus mittelgroßen und kleinen Zellen. Es ist allerdings sicher, daß die Zellen der Substantia reticularis — was aus den Nisslpräparaten besonders deutlich hervorgeht — von ventral her in diesen Kern einschwärmen.

Schnitt 620: Noch oraler sieht man, wie diese ventral gelegenen Zellen der Substantia reticularis sich wieder von dem Kern befreien und wie er dann nur mehr aus kleineren Zellen zusammengesetzt, deutlich vom Vestibularis desc. abgeschieden ist. Noch oraler (630) nähert sich ihm dann deutlich der deieckige Kern. Er unterscheidet sich von dem Präpositus durch den geringeren Zellreichtum, während die Zellform und Größe ziemlich gleich ist.

Schnitt 640: Hier kann man noch deutlich die Trennung wahrnehmen, wobei allerdings schon das Hineinwachsen des Vestibularis ersichtlich ist.

Inuus nemestrinus (Hypoglossuslänge Schnitt 246—326).

Noch im Bereiche des Hypoglossuskerns (312), dort wo bereits der Rollersche Kern sich deutlich zeigt, findet sich zwischen ihm und dem Vaguskern die dreieckige Kernmasse des Interkalatus. Auch hier sieht man wieder deutlich feine Fasern schräg den Hypoglossus überkreuzen und als Kranzfasern gegen die Mittellinie ziehen, also Fasern, die absolut nichts mit dem Hypoglossus zu tun haben. Zum Teil ziehen diese Fasern sogar durch den Hypoglossuskern hindurch. Der Interkalatus ist hier von den quergetroffenen Fasern des dorsalen Längsbündels von Schütz bedeckt. Im wesentlichen besteht hier der Kern aus kleinen Zellen. Auch hier grenzt das Vagusgebiet so eng daran, daß es den Anschein hat, als ob einzelne Vaguszellen noch in den Bereich des Interkalatus fielen.

Schnitt 326: Am Ende des Hypoglossus liegt nun, fast an dessen Stelle, ein runder Kern, in dem sowohl kleine als mittelgroße und große Zellen

zu finden sind. Dieser Kern ist deutlich von dem lateral befindlichen Triangularis desc. abgetrennt. Er ist auch deutlich von dem noch medial befindlichen Rest des Hypoglossus abzuscheiden. Er ist kreisrund und besteht aus kleinen und mittelgroßen Zellen, die am Weigertpräparat von einem feinen Fasernetz durchzogen sind. An der Seite der geringeren Entwicklung sieht man wieder, wie von unten her die großen Zellen gleichsam aus der Substantia reticularis in den Kern einstrahlen. Gleichzeitig aber kann man sehen, wie die größeren Vaguszellen in direkter Verbindung mit diesen eben geschilderten großen Zellen zu sehen sind.

Schnitt 334: Dieser Kern entwickelt sich dann vollständig und man kann nun tatsächlich sehen, wie er ventral aus größeren und kleineren Zellen zusammengesetzt, ganz die Stelle des Hypoglossus hier einnimmt. Ja es hat den Anschein, als ob die vordersten Hypoglossusfasern aus ihm entspringen. Auf der oralen Seite sieht man, wie er allmählich mit dem Triangularis desc. verschwimmt.

Schnitt 336: Hier ist das gleiche Bild. Eine Einbuchtung des hinteren Längsbündels nimmt eine geschlossene Masse größerer Ganglienzellen auf, die offenbar dem Rollerschen Kern entsprechen.

Schnitt 346: Die Grenze zwischen Vestibularis und Präpositus verschwimmt vollständig. Oral davon ist dann der mediale Abschnitt des Triangularis von dem lateralen dadurch differenziert, daß er lateral viel faserreicher ist als der mediale. Es ist hier fast eine Substantia gelatinosa, die dorsal vom dorsalen Längsbündel von Schütz umzogen wird. Dort wo der Fazialis das Knie bildet (400), endet auch diese Aufhellung.

Cynocephalus hamadrias (Hypoglossuslänge Schnitt 237—222).

Schnitt 230: Der Hypoglossuskern ist sehr mächtig entwickelt, ebenso der Vaguskern. Zwischen beiden ist eine Gliabrücke ganz zellfrei. Das einzige was man sehen kann, ist, daß einzelne Vaguszellen in diese Gliabrücke sich hineinsenken.

Schnitt 226: Die Gliabrücke wird breiter. Man sieht jetzt auf der einen Seite, daß größere Vaguszellen in diese Gliabrücke hineinrücken. Von kleinen Zellen ist hier noch nichts wahrzunehmen.

Schnitt 224 (Taf. XXIII, Fig. 4): Der Hypoglossuskern liegt jetzt scheinbar tiefer als früher. Er ist an die Seite des F. l. p. gerückt. Lateral von ihm befindet sich die Gliabrücke zwischen ihm und dem Vagus. Betrachtet man den Vagus hier, so besteht er aus zwei nebeneinander gelegenen Zellsäulen, einer lateralen kleinzelligen, einer medialen großzelligen. Diese großzellige Zellsäule rückt ventral ganz an den Hypoglossuskern, so daß die Gliabrücke zwischen beiden nun einen Keil darstellt, der dorsal breiter, ventral schmäler ist. In diesem Keil lassen sich hier bereits einzelne kleine Zellen wahrnehmen. Es sind das ganz kleine Ganglienzellen. Nur dorsal befinden sich darin auch einzelne größere.

Schnitt 222: Hier ist der Vergleich beider Seiten von großem Interesse, weil man nun sieht, wie der Hypoglossus mehr und mehr schwindet und an seine Stelle der zwischen Vagus und Hypoglossus gelegene Kern rückt, der

gleichzeitig viel zellreicher geworden ist. Er besteht aus übermittelgroßen Zellen, die keineswegs die Größe der Hypoglossuszellen erreichen. Der medial größerzellige Vaguskern ist bis auf eine kleine ventrale Gruppe ganz geschwunden, der kleinerzellige Vaguskern ist erhalten geblieben.

Schnitt 220: In diesem Fall ist nun der eben geschilderte Kern zwischen Vagus und Hypoglossus ganz an die Stelle des Hypoglossus gerückt. Er ist eine rundliche Zellmasse, bestehend aus mittelgroßen und kleinen Zellen, zwischen welchen sich aber auch größere Elemente befinden, nicht gerade ventral, sondern dorsal. Es ist hier allerdings noch nicht ganz sicher, ob ventral nicht noch Elemente des Hypoglossus sich in diesem Gebiete finden.

Schnitt 218: Das gleiche. Der Vagus ist geschwunden, auch der kleinzellige. Es ist nur der Glossopharyngeusherd da und von lateral rückt noch, durch eine Gliabrücke von dem medialen Kern getrennt, der Triangularis-Vestibulariskern vor.

Schnitt 216: Hier beginnt die Gliabrücke zwischen Triangularis und dem medialen Kern zu schwinden. Leider ist die Faserfärbung hier eine sehr zarte, so daß man nicht sagen kann, ob eine Differenz in der Fasergrundsubstanz zwischen der medialen und lateralen Kernmasse besteht. Der Kern bleibt bis an sein Ende ziemlich gleich in seiner Konstitution.

Schnitt 212: Er wird zellärmer. Jetzt hat es doch den Anschein, als ob er nicht so faserreich wäre, wie der Triangularis. Aber man kann ihn in diesem Gebiete schon schwer von dem Triangularis trennen.

Im Gebiete des Fazialisknies gilt das gleiche.

Ateles (Hypoglossuslänge Schnitt 222—210).

Schnitt 221: Der Hypoglossus ist noch auf der Höhe seiner Entwicklung. Der Vagus liegt hart am Hypoglossus. Man kann kaum eine Schichte zwischen Vagus und Hypoglossus erkennen. Nur ganz dorsal ist ein kleines dreieckiges Feld sehr faserreich. Hier befinden sich Zellen, die den Vaguszellen fast vollständig identisch sind.

Schnitt 219: Hier zeigt sich jetzt eine zellfreie Schichte zwischen Vagus und Hypoglossus. Man sieht nur ganz dorsal einzelne Zellen, die diesem sonst zellfreien Gebiete angehören. Am Rande des Hypoglossus sowohl wie am Rande des Vagus sind eine Reihe übermittelgroßer Zellen, die so hart an den genannten Kernen liegen, daß man nicht glauben kann, daß sie einem anderen Kern angehören. Und doch muß man sie bei genauer Besichtigung dem Zwischengebiet dieser beiden zurechnen.

Schnitt 216: Das zeigt sich auch in diesem Schnitt, der besser gefärbt ist und der das Zwischengebiet mit einem feinen Fasernetz besät erscheinen läßt. Gegen das Vorderende des Hypoglossus (212) zu wird das Feld zwischen Hypoglossus und Vagus größer. Jetzt sieht man auch einzelne große Zellen isoliert auftreten. Sie liegen zumeist in der Mitte oder ventral.

Schnitt 208: Gegen das Ende des Hypoglossus zu, also dort, wo kaum mehr Hypoglossuszellen sichtbar sind, ist das ganze Gebiet des Interkalatus und früheren Hypoglossus von einem feinen Fasernetz erfüllt. Man sieht in diesem Gebiete bei dieser schlechten Tinktion mittelgroße und kleine

Zellen. Aber sie sind recht undeutlich. Dort, wo der Glossopharyngeusherd (207) sich findet, sieht man, wie dorsal von ihm, zwischen Vestibularis und dem an der Stelle des Hypoglossus gelegenen Kern, eine Verbindung einsetzt. Es ist hier eine sehr unscharfe Grenze. Allerdings ist die Färbung hier nicht sehr gut.

Schnitt 204: Etwas oraler lichtet sich das Zentrum des jetzt ziemlich deutlichen, runden Kerns ein wenig auf und man sieht nun zahlreiche mittelgroße und kleine Zellen im Innern. Es ist dieses Gebiet in bezug auf die Grundsubstanz absolut verschieden von dem Vestibularis triangularis. Mit dem Ende des Glossopharyngeus (200) sieht man nun ganz dorsal in diesem Gebiete eine rundliche Kernmasse auftreten, die vollständig frei von Fasern ist, während ventral der Präpositus noch deutlich zu sehen ist. Man sieht, daß er von dem dorsalen Längsbündel von Schütz dorsal flankiert wird, genau so wie der Hypoglossus.

Schnitt 195: Jetzt verschwindet der Präpositus vollständig und man sieht, wie von der Seite her sich der Triangularis immer mehr und mehr in diese Gegend vorschiebt.

Schnitt 187: Es ist aber noch auf diesem Schnitt zu erkennen, daß der medialste Abschnitt etwas weniger faserreich ist, als wie der sonstige Triangularis.

Cebus capucinus (Hypoglossuslänge Schnitt 354—384).

Der Hypoglossus ist sehr mächtig (358). Aber man sieht lateral von ihm große Zellen, wie der Substantia reticularis angehörig. Zwischen ihm und dem Vagus, der ebenfalls ein sehr mächtiger Kern ist, und aus einer dorsalen kleinzelligen und ventralen großzelligen Gruppe besteht, ist ein vollständig zellfreies Gebiet. Das zeigt sich auch auf der Höhe der Entwicklung des Hypoglossus (362), nur daß hier kleine Zellen dorsal zwischen Hypoglossus und Vagus aufzutreten beginnen. Sie vermehren sich oralwärts (368), und zwar so stark, daß eine eigene Kerngruppe an die Stelle des Gebietes zwischen XII und X tritt. Dort, wo der Glossopharyngeusherd sich zeigt (374), ist bereits ein rundlicher Kern vorhanden, der aus mehreren Gruppen mittelgroßer bis großer Zellen besteht. Die großen Zellen liegen ventral. Der Kern reichert sich, was die Zellen anlangt, oralwärts immer mehr an (376) und besteht aus drei Teilen, einem ventralen und zwei dorsalen. Der ventrale ist großzellig, der medio-dorsale ist noch großzelliger und der latero-dorsale ist kleinzellig. Diese Anordnung verwischt sich mehr und mehr (379), indem nun ventral viel größere Zellen auftreten, die fast so groß sind, wie jene des Hypoglossus. Auch dorsal finden sich so große Zellen. Mit dem Anwachsen des Vestibularis (383) desc. rückt natürlich dieser Kern gegen den Präpositus, der aber hier noch immer seine Einheit aufweist.

An einem besser gefärbten Präparat sieht man, daß er ziemlich faserreich ist. Er verschmälert sich oralwärts (387), indem er medial rückt und etwas ventral. Dorsal legt sich ihm der Vestibularis desc. vor. Schließlich tritt dieser ganz an seine Stelle (415).

Hapale ursula (Hypoglossuslänge Schnitt 160—210).

Schnitt 171: Der Hypoglossus ist hier nicht sonderlich gut entwickelt. Er besteht aus ganz vereinzelt gelegenen Ganglienzellen. Dagegen ist der Vagus aus mehreren Kerngruppen bestehend, sehr deutlich. Zwischen beiden ist eine vollständig zellfreie Schichte, es sei denn, daß man einzelne ganz kleine Elemente, die in dieser zellfreien Schichte, schon außerhalb des Gebietes von X und XII gelegen sind, noch hieher rechnet.

Schnitt 177: Hier sieht man nun, wie in diesem zellfreien Gebiet ganz vereinzelt große Zellen auftreten. Ein Teil derselben stammt sicher aus dem Vagusabschnitt. Der andere Teil jedoch liegt dem Hypoglossus sehr nahe an. Vereinzelte kann man aus der Substantia reticularis verfolgen.

Schnitt 183: Nun treten in diesem Zwischengebiet vereinzelt auch kleine Zellen auf. Auffallend ist, daß der Hypoglossus hier recht zellarm ist.

Am Faserpräparat ist das Gebiet zwischen Hypoglossus und Vagus von feinen Fasern durchsetzt, die deutlich in die Substantia reticularis gelangen. Es hat den Anschein, als ob ein Teil in das Ambiguusgebiet ziehen würde.

Schnitt 194: Ein Weigertpräparat zeigt das Areal des Interkalatus jetzt größer. Dorsal von ihm zieht sich, wie über den Hypoglossus, die Fasermasse des dorsalen Längsbündels schräg von dorso-lateral nach ventro-medial, wo das Gebiet von einem ziemlich geschlossenen System gequert wird, das aus dem Triangularisgebiet zu stammen scheint und gegen den Hypoglossus hin sich aufsplittert. Es geht durch den Interkalatus hindurch bis an das Hypoglossusgebiet. Vereinzelt kann man hier Fasern verfolgen, welche die Kranzfasern überqueren, in die Substantia reticularis gelangen und dort bei den hinteren Längsbündeln, ungefähr in der Mitte derselben, verschwinden.

Schnitt 195: Gegen das Ende des Hypoglossus zu, sind auf der einen Seite noch immer keine Zellen im Interkalatus zu sehen. Auf der anderen Seite dagegen zeigt sich eine Kerngruppe. Diese Kerngruppe ist dorsal aus großen Zellen zusammengesetzt.

Schnitt 200: Auf diesem Schnitt kann man nun sehen, daß an die Seite des Hypoglossus ein neuer Kern tritt. Man sieht nämlich den Hypoglossus scharf eingerahmt von seinen Wurzelfasern und wie in ihn hinein das eben geschilderte System der schrägen Fasern zieht. Von medial nach lateral sind folgende Teile zu sehen:

1. Der Hypoglossus, 2. das Interkalatusgebiet mit dem schrägen Bündelzug, 3. der Vagus-Glossopharyngeuskern und 4. der Triangularis. Zwischen Hypoglossus und Triangularis schiebt sich nun ein Kern, der dorsal dem Hypoglossus aufliegt und mit dem Interkalatus in einem innigen Konnex steht.

Schnitt 201: Ein Zellpräparat dieser Gegend zeigt nun tatsächlich, daß an die Stelle des Hypoglossus ein Kern tritt, der aus mehreren Abteilungen zusammengesetzt ist. Man kann zunächst drei Abteilungen unterscheiden. Eine dorsale, eine ventrale und eine mediale. Die dorsale Abteilung besteht aus großen, den motorischen Vorderhornzellen analog gebauten Zellen, die ventrale Abteilung ist ventro-medial verschoben und liegt ungefähr am Ende des queren Faserzuges. Sie besteht vorwiegend aus kleinen Zellen. Die mediale

Abteilung dagegen besteht wiederum aus größeren Zellen. Daneben liegt dann das Vaguskerngebiet.

Schnitt 213: Etwas oraler davon sieht man diese verschobene Zellgruppierung aufgelöst und ein einheitlicher Kern, bestehend aus größeren und kleinen Zellen, die untermischt sind, findet sich an der Stelle, wo früher der Hypoglossus war. Man kann auch hier mit einiger Sicherheit zwei Abteilungen unterscheiden, eine mediale und eine laterale. Die laterale, größerzellige, die mediale, eher kleinzellige. Doch finden sich auch in der medialen einzelne größere. Dieser Kern ist ganz deutlich von dem Vestibularis desc. unterschieden.

Die folgenden Schnitte zeigen das noch deutlicher. Doch kann man auf Schnitt 216 außer der medialen und lateralen noch eine intermediäre Gruppe unterscheiden, die etwas kleinere Zellen als die laterale hat.

Jetzt (222) zeigt sich der Kern in seiner vollen Entwicklung. Es ist ein rundliches Gebilde, das vom Triangularis ganz deutlich abgegrenzt ist und aus einem Gemisch von kleinen und mittelgroßen Zellen besteht.

Diese Abgrenzung vom Triangularis läßt sich auch am Faserpräparat verfolgen. Man sieht hier das Kerngebiet mit viel gröberen und dichteren Fasern besetzt als das Triangularisgebiet.

Lemur catta (Hypoglossuslänge Schnitt 102—188).

Schnitt 102: Noch bei geschlossenem Zentralkanal sieht man im Hypoglossusbeginn deutlich neben demselben und unterhalb des dorsal gelegenen Vaguskerns eine von feinen Fasern durchsetzte Substanz mit kleinen Zellen.

Schnitt 114: Bei voll entwickeltem Hypoglossus und Vagus ist dieses Gebiet etwas größer geworden und zeigt zahlreiche kleinere Zellen. Immer noch ist der Reichtum an Fasern ein beträchtlicher.

Schnitt 136: Der Hypoglossuskern hat eine besondere Mächtigkeit. Dorsal von ihm ist ein Gebiet aus feinen Fasern bestehend. Neben diesen feinen Fasern eingelagert sind immer noch kleinere Zellen. Einzelne erreichen die Größe der Vaguszellen.

Schnitt 156: Der Hypoglossus nimmt ab. Dorsal von ihm ist deutlich das Fasersystem des dorsalen Längsbündels, lateral der Vagus mit einem mächtigen gelatinösen Herd. Keilförmig zwischen Vagus und Hypoglossus ein sehr zellreicher Kern aus Zellen, die am ehesten jenen des Vagus an Größe gleichen. Dieser zellreiche Kern enthält ein feines Fasernetz und dorsal, ähnlich wie das dorsale Längsbündel Fasern.

Schnitt 164: Man sieht die drei Kerne jetzt deutlich entwickelt. Der Interkalatus rundet sich und nimmt größere Zellen auf.

Schnitt 166: Sein Zentrum wird lichter.

Schnitt 170: Jetzt sieht man, wie aus dem Vaguskerngebiet Zellen ventral in den Interkalatus hinein wandern. Man sieht auch, wie in dem Interkalatus einzelne sehr große Zellen auftreten. Es entspricht das dem Gebiete des Rollerschen Kerns, der hier sehr gut entwickelt ist. Es folgt nun die Weiterentwicklung dieses Kerns, der dorsal von den aus dem Vestibularis desc. stammenden Partien umgeben ist.

Gegen das Vorderende des Hypoglossus zu (178; Taf. XXIV, Fig. 5) wird dieser Kern immer größer und deutlich rund. Er ist wie eine eingesprengte Masse in dem dorsal befindlichen Triangularis. Er läßt sich deutlich sowohl vom Hypoglossus als auch vom Vagus und Triangularis abscheiden. Seine Zellen sind auch deutlich größer.

Schnitt 184: Dieser Kern nimmt nun in dem Maße zu, als der Hypoglossus abnimmt.

Schnitt 190: Mit dem Schwinden des Hypoglossus liegt an seiner Stelle ein großer runder Kern, der sich aus all den bisher geschilderten Teilen zusammensetzt. Er läßt sich deutlich von den dorsal in ihn ragenden Zellen des Vestibularis desc. abtrennen und besteht aus mittelgroßen und kleinen Zellen, aber auch einzelnen größeren, die nicht ganz die Größe der Hypoglossuszellen erreichen. Das ganze Gebiet ist von Fasern durchsetzt. Das Fasernetz unterscheidet sich aber in bezug auf die Dichte von jenem des Vestibularis desc.

Schnitt 200: Der Kern wird oraler eingeengt, und zwar von der dorsalen Seite, wo der Triangularis an seine Stelle tritt.

Schnitt 210: Er läßt sich auch weiter noch deutlich abgrenzen und nimmt eine mehr dreieckige Form an.

Schnitt 220: Nach vorne zu wird er wieder etwas heller, jedenfalls so, daß man ihn deutlich von der Umgebung abgrenzen kann. Die Zellen sind aber hier etwas kleiner.

Schnitt 230: Hier nimmt der Kern sichtlich ab. Man sieht ganz deutlich, wie er sich jetzt zurückzieht und wie an seine Stelle der Triangularis tritt.

Schnitt 266: Dort wo das Fazialisknie sich entwickelt, schwindet er.

Chirogaleus myoxinus (Hypoglossuslänge Schnitt 23—53).

Bei noch geschlossenem Zentralkanal (28) sieht man ventral und paramedian den mächtigen Hypoglossuskern. Dorsal davon liegen zunächst ganz kleine Zellen, dann folgt der Vaguskern.

Ein Weigertpräparat (33), etwas höher als das eben geschilderte, zeigt den Hypoglossuskern in gleicher Lage, das Gebiet zwischen Hypoglossus und Vagus vollständig frei.

Nach Eröffnung des Ventrikels kann man nun die geschilderten Kerne ganz deutlich wahrnehmen (39). Es zeigt sich, daß zwischen Hypoglossus und Vagus eine Gliabrücke besteht, in der man an dem allerdings sehr blaß gefärbten Präparate kaum einzelne, kleinste Ganglienzellen erkennen kann. Das ganze Gebiet zwischen Hypoglossus und spinaler Glossopharyngeuswurzel ist vollständig faserfrei. Erst etwas oraler (45) zeigt sich nun neben dem Hypoglossus ein etwas faserreicheres Gebiet und man kann wieder bemerken, wie diese Faserung Kranzfasern um den Hypoglossus herum bildet, wobei allerdings einzelne nur über die Mittellinie zu streichen scheinen, andere ventralwärts in die großen Zellen der Substantia reticularis gelangen. Der so charakterisierte Kern reichert sich nach vorne zu mehr und mehr an und man sieht tatsächlich, daß die lateralen und ventralen Kranzfasern ganz allein aus seinem Gebiet stammen. Man kann auch sehen, daß das, was als dorsales

Längsbündel von Schütz bezeichnet wird, teilweise diesem Kern angehört, indem es seinen dorsalen Rand besetzt hält (53). Am Vorderende des Hypoglossus zeigt sich nun der eben geschilderte Kern ziemlich mächtig entwickelt. Er stellt ein Dreieck dar, das zwischen Vagus und Hypoglossus gelegen, dorsal konvex vom dorsalen Längsbündel von Schütz umsäumt ist, an der medianen Seite die Kranzfasern hat und an der lateralen Seite ein feines Fasergewirr. Das Zentrum ist ziemlich faserarm.

Mit dem Schwinden des Hypoglossus (55) tritt dieser Kern nun an seine Stelle. Er ist deutlich sowohl von dem lateral befindlichen Glossopharyngeusherd als von dem dorso-lateral befindlichen Triangularis descendens getrennt. Die Fasern in seinem Innern sind wesentlich gröber als die des Triangularis. Leider sind die Schnitte nur nach Original-Weigert gefärbt, so daß man über die Zellen selbst nichts auszusagen imstande ist. Man kann nur einzelne Exemplare erkennen und sie als übermittelgroße Zellen bezeichnen, die gar nicht im Verhältnis stehen zu den Zellen des Triangularis.

Dorso-lateral von diesem Kern (57), der in diesem Falle eine Einheit bildet, scharf abgegrenzt ist und ventral von dem Glossopharyngeusherd begrenzt erscheint, findet sich eine gelatinöse Masse eingesprengt, deren Zugehörigkeit nicht sicherzustellen ist. Zwischen dem Glossopharyngeusherd und dieser gelatinösen Masse nun ist eine Verbindung mit dem Triangularis deutlich. Aber diese Verbindung bezieht sich nur auf die Fasern, während man den Kern als Ganzes deutlich von dem Triangularis unterscheiden kann.

Beim Eintritt (59) des Glossopharyngeus verkleinert sich der genannte Kern, ohne seine Selbständigkeit aufzugeben.

Noch oraler (60) dringt dann der Triangularis von dorsal und lateral in ihn hinein und es wird schwer, ihn von dem Triangularis zu sondern.

Ganz oral (64), dort, wo also der Triangularis ihn eigentlich schon vollständig okkupiert, tritt nun in diesem Gebiete eine hellere Grundsubstanz auf, die ganz medial am Ventrikel gelegen ist. Sie ist wesentlich kleiner als der Kern selbst und stellt offenbar das dar, was man als Eminentia teretis bezeichnet.

In der Gegend des Fazialisknies (80) werden diese Verhältnisse vollständig verwischt.

Dieses Tier zeigt aufs deutlichste das Verhalten des geschilderten Kerns. Man kann zunächst kaudal eine Kernmasse sehen, die offenbar nichts mit dem späteren Kern zu tun hat. Es sind ganz kleine Zellen zwischen Hypoglossus und Vagus. Erst auf der Höhe des Hypoglossus tritt ein anfangs dreieckiger Kern auf, mit einer Grundsubstanz, die allerdings sehr ähnlich sieht wie jene des Triangularis. Aus diesem Kern entwickeln sich nun auf der einen Seite die Kranzfasern des Hypoglossus und ziehen teilweise über die Mittellinie, teils zu den medial befindlichen großen Zellen der Substantia reticularis. Andrerseits hat dieser Kern Beziehungen zum dorsalen Längsbündel von Schütz, das ihn dorsal bekleidet.

Mit dem Aufhören des Hypoglossus liegt der Kern, dessen Zellen hier ziemlich groß sind und fast die Größe jener des Hypoglossus erreichen, an der

Stelle des Hypoglossus. Er ist kreisrund, wird nach vorne zu immer kleiner und nun tritt, nicht an seine Stelle direkt, sondern an einen Teil seiner Stelle, ein Kern ohne die eben geschilderte Grundsubstanz, während von der anderen Seite her ihn der Triangularis verkleinert. Erst im Gebiete des Fazialisknies verschwinden diese Verhältnisse.

Wir hätten demnach kaudal den Interkalatus, nach Aufhören des Hypoglossus den Nucl. praepositus hypoglossi und oral einen Kern, der offenbar mit dem zu vergleichen ist, was die Autoren als Nucl. eminentiae teretis bezeichnen.

## Zusammenfassung.

Die Unterschiede, welche sich bei Betrachtung der drei Gruppen: Mensch, Affen und Halbaffen, gezeigt haben, sind nicht so überwältigende, daß man eine weitgehende Differenzierung machen müßte. Nur die Prosimii zeigen schon Veränderungen, die eventuell einen Zusammenhang mit niederen Klassen andeuten.

Noch bei vorhandenem Zentralkanal zeigt sich der Hypoglossus- vom Vaguskern durch eine Gliabrücke getrennt. Diese ist in der Mehrzahl der Fälle vollständig zellfrei. Gelegentlich jedoch kann man an dem ventralen Ende derselben eine kleinzellige Gruppe wahrnehmen, die offenbar nichts mit den späteren Kernen zu tun hat.

Erst mit der Eröffnung des Zentralkanals beginnt in dem Gebiete zwischen Hypoglossus- und Vaguskern — Interkalatusgebiet — eine feinfaserige Grundsubstanz aufzutreten, die bei Weigert-Färbung sich als ein aus ziemlich feinen Fasern zusammengesetztes Netzwerk erkennen läßt. In diesem Netzwerk finden sich nun zunächst kaudal kleine Zellen verstreut, aber recht wenige. Diese Brücke wird oralwärts immer breiter und man sieht nun gelegentlich, daß einzelne Vaguszellen scheinbar versprengt in diesem Interkalatusgebiet zu finden sind. Mit dem Größerwerden dieser faserreichen Brücke tritt nun auch eine Beziehung derselben zu dem sich dorsal vom Hypoglossus ausbreitendem feinen Querschnittsareal auf, das als dorsales Längsbündel von Schütz gekannt ist. Dieses Gebiet streicht nicht nur dorsal vom Hypoglossuskern, sondern es bedeckt auch das Interkalatusgebiet und geht mit seiner lateralen Zacke etwas ventralwärts, so daß sich diese zwischen den Vagus und das Interkalatusgebiet einschaltet. Und nun sieht

man etwas sehr merkwürdiges. Man sieht, wie sich ventral von der Spitze des dorsalen Längsbündels von Schütz und scheinbar auch aus dem Interkalatusgebiet her, Fasern entbündeln, die das Interkalatusgebiet lateral umsäumen, längsgetroffen sind und von hier aus ventralwärts streichend, als Kranzfasern ventral den Hypoglossuskern umsäumen. Man sieht ferner, wie diese Fasern zum Teil über die Mittellinie durch das hintere Längsbündel hindurchsetzen. Man sieht aber auch, daß ein Teil der Fasern direkt an die großen Zellen der Substantia reticularis zieht, schräg von dorsomedial nach ventrolateral, nachdem sie zunächst den Hypoglossuskern zum Teil umgrenzt haben. Dieses System läßt sich weiter oralwärts verfolgen, wo gegen das Vorderende des Hypoglossuskernes zu das Triangularisgebiet dreieckig wird mit breiter dorsolateraler Basis und ventromedialer Verschmächtigung. Gleichzeitig damit reichern sich die Zellen in diesem Gebiete an. Noch immer überwiegen die kleinen Elemente. Man sieht aber jetzt schon größere auftreten, die wohl zuerst zumeist ventral gelegen sind, später aber dorsalwärts gleichfalls gefunden werden. Dort, wo der Hypoglossuskern endet, tritt nahezu ganz der Kern aus dem Interkalatusgebiet an seine Stelle, mit allen eben geschilderten Eigentümlichkeiten. Man kann keine deutliche Gruppierung vornehmen. Aber man kann in ihm jetzt Zellen finden, die an Größe wohl jenen des Hypoglossus nachstehen, aber größer sind als die des Vaguskernes. Am ehesten sind sie mit den mittelgroßen Zellen der Substantia reticularis vergleichbar, welche auch gelegentlich einen Zusammenhang mit den genannten Zellen erkennen lassen. Auch in dem Kerngebiet eingesprengte kleinere Zellen, die in einer hellen Grundsubstanz gelegen sind, lassen sich bei allen hier zusammengefaßten Tierklassen nachweisen.

Wir haben nun eine rundliche Zellmasse vor uns, fast von der Größe des Hypoglossuskernes, zusammengesetzt aus kleinen, mittelgroßen und größeren Zellen, wirr durcheinander, dorsal bedeckt vom dorsalen Längsbündel von Schütz, lateral umzogen von den eben geschilderten Kranzfasern des Hypoglossus, die in ihm zu entspringen oder zu enden scheinen.

Dort, wo der Glossopharyngeusherd sich allmählich zurückzieht, begegnet nun dieser Kern, der identisch ist mit dem

N. praepositus hypoglossi, dem N. triangularis. Letzterer drängt sich von der Seite her an ihn heran. Man kann aber ganz deutlich, sowohl durch die Grundsubstanz als auch durch die begrenzende Fasermasse, als selbst durch die Größe und Form der Zellen den Triangularis von dem N. praepositus unterscheiden. Erst oraler, dort, wo bereits das Triangularisgebiet in Erscheinung tritt, gehen diese beiden Kerne ineinander über, und man ist nicht mehr in der Lage, eine genaue Differenzierung vorzunehmen. Bei den Prosimiern, besonders bei Chirogaleus, lassen sich diese Verhältnisse noch deutlichst überblicken, Hier zeigen sich auch noch zwei Momente, die einer Beachtung wert sind:

1. findet sich gegen das Vorderende des N. praepositus eine gelatinöse Masse mit kleinen Zellen eingesprengt, die scheinbar einen ganz eigenen Kern darstellt (Chirogaleus);

2. sieht man dorsal und medial von dem Kern ganz deutlich zu isolierende kleine Zellen auftreten, die ebenfalls oral sich anreichern und offenbar das darstellen, was man als N. eminentiae teretis bezeichnet (auch bei den anderen nachweisbar).

### Chiropteren.

Pteropus edulis (Hypoglossuslänge Schnitt 348—300).

Schnitt 333: Der Hypoglossuskern ist sehr mächtig entwickelt. Dorsal vom Hypoglossuskern liegt eine feine Fasermasse, die sich auch lateralwärts zwischen dem Hypoglossus und dem gleichfalls mächtigen Vaguskern einsenkt. Diese Fasermasse enthält zwischen Hypoglossus und Vagus einzelne kleinere Zellen.

Schnitt 326: Auffallenderweise ist hier genau das gleiche Verhalten wie in dem vorigen Schnitt zu sehen, nur vielleicht mit dem Unterschied, daß einzelne Vaguszellen sich in das dazwischen geschaltete Gebiet hineinlegen.

Schnitt 321: Hier sieht man, wie sich der Vaguskern dem Hypoglossuskern viel mehr nähert und daß sie ventral fast zusammenstoßen. Dorsal vom Hypoglossuskern, der jetzt viel flacher ist als früher, reichert sich die Zellmasse des Interkalatus an, ist aber auch hier noch sehr gering.

Schnitt 315: Jetzt treten in diesem dorsalen Gebiete einzelne größere Zellen auf. Erst im

Schnitt 309 kann man ganz deutlich einen Kern in diesem Interkalatusgebiet unterscheiden. Dieser Kern ist sowohl vom Hypoglossus als auch vom Vagus sehr verschieden. Er hat eine feine, faserige Grundsubstanz und eingelagerte mittelgroße Zellen, die am ehesten mit den großen Vaguszellen zu vergleichen sind. Er liegt nicht ganz zwischen Vagus und Hypoglossus,

sondern etwas dorsal verschoben, vielleicht an der dorso-lateralen Ecke des Hypoglossus. Median von ihm, ganz neben der Mittellinie, befindet sich ein sehr zellreicher rundlicher Kern, der keine feinfaserige Grundsubstanz besitzt. Auch hier läßt sich noch immer das Hineinspielen von Vaguszellen in diesen Interkalatus erkennen.

Schnitt 303: Sehr interessant ist das Verhalten des Interkalatus am vorderen Ende des Hypoglossus. Es zeigt sich nämlich folgendes. Aus diesem Kern stammen die Kranzfasern des Hypoglossus, welche in dichtem Bogen außen um den Hypoglossus herum gegen die Mittellinie ziehend, deutlich die Seite kreuzen. Man kann diese Fasern ganz deutlich dahin verfolgen. Allerdings gehören noch andere Fasern in dieses Kranzfasergebiet, Fasern, die aus dem Vagus, bzw. Glossopharyngeusherd kommen, die eben geschilderten Fasern überkreuzen und auf die andere Seite gelangen. Der jetzt vorhandene Kern ist viel größer als der frühere und bildet bereits eine rundliche dorsal und dorsolateral den Resten des Hypoglossus aufsitzende Kernmasse.

Vergleicht man diesen Kern auf dem Schnitt 302 mit dem Triangularis desc., so muß man zugeben, daß eine gewisse Ähnlichkeit besteht, indem sie die gleiche Grundsubstanz haben. Aber die Fasern im Triangularis sind viel zarter als jene des Interkalatus.

Schnitt 290: Wir befinden uns im Glossopharyngeusherd. Man sieht, daß der mediale Abschnitt des Triangularis noch immer von dem lateralen sich deutlich unterscheiden läßt, und daß er hier vielleicht eher faserärmer ist als in den früheren Schnitten.

Schnitt 283: Hier läßt er sich vom Triangularis nicht mehr unterscheiden. Das gilt auch für die folgenden Schnitte.

Rhinolophus ferrum equinum.

Durchmustert man die Serie kaudo-oralwärts, so findet man hier, daß zwischen Hypoglossus und Vagus eine kernarme Gliabrücke besteht, in der oralwärts von ventral her Zellen des Vagusgebietes mit einer ziemlich deutlichen Gruppierung eindringen. Die oralen Schnitte sind schlecht differenziert. Infolgedessen ist man nicht in der Lage zu sehen, wie sich die Verhältnisse gestalten. Im großen und ganzen jedoch sind die Verhältnisse ähnlich, wie bei dem eben beschriebenen Pteropus. Man kann auch hier eine Kernmasse sehen, die sich dorsal vom Hypoglossus und zwischen ihm und dem Glossopharyngeusherd ausbreitet, ziemlich große Zellen enthält und deutlich von dem Triangularis desc. sich absetzt. Aber es ist unmöglich, etwas Genaueres über diese Zellen auszusagen. Nur das eine ist sicher, daß sie gegen das Vorderende des Hypoglossus und nach dem Verschwinden dieses sich ganz genau an die Stelle des Hypoglossus legen. Auch oralwärts scheint das gleiche Verhalten zu sein, indem diese Zellen mit denen des Triangularis verschwimmen. Ferner ist noch hervorzuheben, daß diese Zellen medial bis an das vorderste Ende des eben beschriebenen Kerns viel dichter gedrängt und reichlicher vorhanden sind als die Zellen des Triangularis.

## Zusammenfassung.

### Chiropteren:

Es ist fast keine Differenz gegenüber den Affen zu erkennen. Es scheint auch hier das Interkalatusgebiet zuerst durch eine Gliabrücke repräsentiert, dann treten allmählich Fasern auf, welche hier ganz deutlich dicker sind als jene im Triangularisgebiet. Sie bilden ein feines Netz. Auch hier sind im Interkalatusgebiet größere Zellen, die größer sind als der Vagus. Der Kern geht oral gegen das Ende des Hypoglossus in den N. praepositus über, der an die Stelle des Hypoglossus rückt und deutlich von einer Kernmasse geschieden ist, die dorsal- und medialwärts vom Präpositus sich findet und aus kleinen Zellen besteht. Auch hier kann man die Kranzfasern um den Hypoglossuskern verfolgen, wie sie aus dem Interkalatusgebiet, bzw. dem Präpositus stammen. Besonders sieht man die Fasern, welche die Seite kreuzen. Außerdem werden sie überkreuzt von Fasern des Vagus-, bzw. Glossopharyngeusgebietes.

### Karnivoren.

Canis familiaris (Hypoglossuslänge Schnitt 1071—1001).

Schnitt 1063: Noch geschlossener Zentralkanal. Der Hypoglossus ist bereits gut entwickelt. Dorsal von ihm sind die dorsalen Längsbündel von Schütz, dann der Vaguskern. Von einem Interkalatus ist hier noch nicht die Rede. Das Gebiet zwischen Vagus und Hypoglossus verbreitert sich (1043), ist von einem feinen Fasernetz besetzt, in dem auffallend kleine Zellen vereinzelt zu sehen sind.

Schnitt 1007: Die Zellen in dem Zwischenstück reichern sich an. Der Hypoglossus ist noch immer stark entwickelt. Dann folgt das faserreiche Zwischenstück, dann die größeren Zellen des Vagus, dann die kleineren Zellen gruppiert. Einzelne der größeren Zellen des Vagus geraten in das Zwischenstück.

Schnitt 1001: Etwas oraler zeigt sich, daß das Zwischenstück seine rhombische Form verliert, dorsal breiter, ventral schmäler wird, weil der Vaguskern mehr an den Hypoglossus heranrückt.

Schnitt 995: Hier beginnen bereits die Kranzfasern um den Hypoglossus herum zu ziehen. Man sieht auch einzelne größere Zellen in dem Zwischenstück. Mit dem Aufhören des Hypoglossus wird der als Zwischenstück beschriebene Kern größer und rückt an die Stelle des Hypoglossus. Man sieht nun folgendes: 1. daß das dorsale Längsbündel von Schütz ihn dorsal umgibt, 2. daß sehr große Ganglienzellen in ihm sich finden, die zum Teil aus der Substantia reticularis stammen. Man kann hier deutlich den Zu-

sammenhang dieser Zellen wahrnehmen. Dieselben sind mindestens so groß, wie jene des Hypoglossus. Mit dem Schwinden des Hypoglossus rückt der Kern immer mehr medialwärts. Er ist jetzt kreisrund und ist durch seine großen Zellen ganz deutlich von den anderen Zellen zu unterscheiden.

Am Schnitt 971 ist nun folgendes zu sehen:

Medial ein Präpositus mit den großen Zellen, dann folgt der Glossopharyngeusherd, dorsal von ihm eine Brücke, die zum Vestibularis triangularis führt. Doch ist infolge der Kranzfasern der Präpositus deutlich von dem Triangularis abzuscheiden.

Schnitt 965: Er verschwindet nach vorne zu nach der lateralen Seite hin. Der Kern verschmächtigt sich deutlich. Mit dem Aufhören des Vagus, resp. Glossopharyngeus, zieht er sich mehr und mehr zurück und nun tritt auch hier wieder medial eine hellere Färbung auf, die allerdings nur ganz kurz zu sehen ist, weil der Triangularis bereits das mediale Gebiet okkupiert. Auch hier ist beim Fazialisknie der Kern bereits geschwunden.

Sagittalschnitte.

Schnitt 389: Ventro-oral vom Hypoglossus ziehen aus der Substantia reticularis mächtige Zellen dorsalwärts. Sie haben fast die Größe der Hypoglossuszellen und bilden vor dem Hypoglossus eine Ansammlung, die sich mit kleineren dort befindlichen Zellen vermischt. Der Kern hat eine feinfaserige Grundsubstanz.

Schnitt 387: Etwas lateraler zeigt sich nun, daß dieser Kern aus viel größeren Zellen besteht wie jene des Hypoglossus, und daß er nach vorne zu von kleinen Zellen flankiert ist.

Schnitt 385: Noch weiter lateral zeigt sich, daß es sich um eine Kernsäule handelt, die ziemlich weit oralwärts verfolgbar ist und aus großen und mittelgroßen Zellen zusammengesetzt ist.

Schnitt 383: Oralwärts nimmt der Kern wieder etwas mehr ab, zeigt kaudal kleine, in der Mitte größere und oral wieder kleinere Zellen.

Schnitt 391: Hier sieht man nun wieder sehr deutlich, wie diese großen Zellen aus der Substantia reticularis in den Kern hineingeraten.

Schnitt 379: Hier ist noch deutlich ein Kern vor dem Hypoglossus erkennbar.

Schnitt 377: Noch weiter sieht man nunmehr eine ganz gleichmäßige Masse mit kleinen eingestreuten Kernen.

Canis vulpes (Hypoglossuslänge Schnitt 204—294):

Diese Serie zeigt schon im Gebiete des Hypoglossus (226) große Zellen in dem Zwischenstück zwischen Hypoglossus und Vagus. Oralwärts (282) reichern sich diese Zellen an, die ungefähr die Größe der Vaguszellen haben, vielleicht stellenweise größer sind. Auch hier sind die Kranzfasern sehr deutlich.

Noch oraler (292; Taf. XXIV, Fig. 6) sieht man dann, wie diese Zellen mit solchen der Substantia reticularis direkt in Verbindung treten.

Mit dem Aufhören des Hypoglossus (294) tritt der geschilderte Kern an seine Stelle und bildet ein mehr rundliches Gebilde, das an der Seite

deutlich von dichteren Fasern abgegrenzt ist. Gerade an diesem Präparat zeigt sich mit ausnehmender Deutlichkeit die Differenz zwischen dem Reste des Hypoglossus, dem Präpositus, dem Vagus und der Brücke des Triangularis. Noch oraler (302) sind die Zellen dieses Gebietes sehr wesentlich größer. Sie sind jetzt so große wie die Zellen des Hypoglossus. Hier erreicht der Kern einen ganz besonderen Zellreichtum. Die Zellen sind hier entschieden größer als die des Triangularis desc. (Taf. XXV, Fig. 7).

Mit dem Aufhören des Glossopharyngeus (345) nimmt der Kern ab und man sieht, wie von dorsolateral her der Triangularis desc. vorgeht. Auch hier wieder zeigt sich, daß der vorderste Teil dieses Kerns ganz faserarm erscheint und nur dorsal von einem Fasersaum umgeben ist.

Das Fazialisknie macht die weitere Verfolgung dieses Kerns unmöglich.

Paradoxurus hermaphroditus (Hypoglossuslänge Schnitt 120—190).

Schnitt 167: Das Interkalatusfeld ist typisch und enthält kleine Ganglienzellen. In dem etwas verbreiterten Interkalatusfeld treten lateral vom Hypoglossus größere Zellen auf. Sie sind intensiv mit Karmin rot gefärbt und sind größer als die des Vagus.

Schnitt 183: Mit der Abnahme des Hypoglossus reichert sich dieser Kern an und man sieht seine Verbindung mit den Zellen der Substantia reticularis. Er rückt dann sehr zellreich ganz an die Mittellinie, ist dorsal von Resten des dorsalen Längsbündels von Schütz bekleidet, läßt aber sonst die Faserung nicht deutlich erkennen. Nur eines ist sicher. Seine Abgrenzung vom Vestibularis desc.

Der Kern wird noch gegen das Vorderende (195) des Glossopharyngeus etwas größer und rundet sich hier ein wenig ab. Er nimmt jetzt auch kleine Zellen in sich auf, ist aber noch immer deutlich von dem Triangularis zu unterscheiden.

Gegen das Vorderende des Glossopharyngeus (209) verkleinert er sich endlich und nun kann man folgendes wahrnehmen.

Man sieht hier wiederum, daß die Grundsubstanz eine andere wird. Sie ist viel heller, obwohl sich eigentlich die Zellen nicht viel ändern.

Schnitt 231: Der Kern ist kaum mehr zu erkennen, da der Triangularis sich immer mehr und mehr an seine Stelle setzt.

Herpestes ichneumon (Hypoglossuslänge Schnitt 43—113).

Schnitt 57: Der Zentralkanal ist noch geschlossen. Knapp vor der Eröffnung ist der Hypoglossus ziemlich auf der Höhe der Entwicklung. Lateral davon ist ein Feld mit feinen Fasern, in dem sich große Zellen befinden. Sie sind nicht so groß, wie die des Hypoglossus, aber größer als die benachbarten des Vagus.

Schnitt 61: Das zwischen Vagus und Hypoglossus befindliche Feld ist dreieckig und faserreich. Man kann nicht mit Sicherheit bestimmen, ob sich Zellen in ihm finden. Das was in ihm liegt, scheint dem Vagus anzugehören.

Schnitt 83: In dem Interkalatusfeld sind einzelne kleine Ganglienzellen.

Schnitt 95: Hier läßt sich der Hypoglossus in zwei Kerne einteilen. Ein medial gelegener, mehr dreieckiger und ein etwas lateral befindlicher kreis-

runder. Das Interkalatusfeld ist verschmälert. Daneben liegt der Vagus in seiner typischen Entwicklung.

Schnitt 99: Das Interkalatusfeld ist wieder deutlicher.

Schnitt 103: Auf diesem Schnitt zeigt sich nun im Interkalatusfeld wiederum das Auftreten von Ganglienzellen, zunächst ganz dorsal, aber auch vereinzelt ventral. Die Zellen sind ziemlich groß, größer als jene des Vagus.

Es ist überaus schwer, in diesem Falle den Hypoglossus von dem Interkalatusfeld zu trennen.

Schnitt 107: Gegen das Ende der Hypoglossus tritt der Interkalatuskern deutlicher hervor. Er besteht aus ganz vereinzelt gelegenen, mit Karmin intensiv rotgefärbten Ganglienzellen, die etwas kleiner sind als die des Hypoglossus.

Medial sieht man die Kranzfasern aus ihm entspringen. Lateral ist ein feines Fasernetz, ebenso wie dorsal die Grenze dieses Gebietes.

Schnitt 109: Das Kerngebiet gewinnt reichlich an Zellen.

Schnitt 115: Mit dem Aufhören des Hypoglossus liegt nun dieser Kern fast ganz an dessen Stelle. Er hat nicht die typische Form wie bei den anderen Tieren, sondern er ist mehr dreieckig.

Mit dem vollständigen Schwund des Hypoglossus (123) kann man nun folgendes wahrnehmen: Ganz paramedian und lateral an der Abdachung des F. l. p. liegt der geschilderte Kern mit großen Zellen. Die Faserfärbung ist hier nicht sonderlich gut gelungen und es hat infolgedessen den Anschein, als ob er lateral nicht scharf abgegrenzt wäre und direkt in den Vestibularis desc. überginge. Doch besteht dieser aus ganz anderen Zellen. Der Glossopharyngeusherd ist nahezu verschwunden.

Schnitt 127: Der Kern verkleinert sich nach vorn und man sieht nun auch hier wieder, wie besonders ventral Zellen auftreten, die in einer helleren Grundsubstanz gelegen sind. Diese Zellen aber liegen ganz paramedian.

Schließlich verschmilzt auch dieser Kern mit dem Triangularis vestibularis und man ist außerstande, eine scharfe Grenze hervorzuheben.

Mustela foina (Hypoglossuslänge Schnitt 590—552).

Hier sind nur Zellpräparate vorhanden.

Schnitt 569: Man sieht hier im Interkalatusfelde von ventral her in der Mitte des Hypoglossus große Zellen auftauchen. Diese großen Zellen weichen dann kleineren Zellen, die das Feld ziemlich diffus erfüllen. Dann treten (555) wiederum zwischen den kleineren Zellen große Zellen auf, die fast die Größe des Hypoglossus erreichen.

Mit dem Aufhören des Hypoglossus (552) setzt sich der jetzt aus zwei verschiedenen Zellarten bestehende Kern an dessen Stelle.

Schnitt 552: Er liegt an der Abdachung des F. l. p. und bildet eine rundliche Kernmasse, eine mediale kleinerzellige, und eine laterale größerzellige. Aber es können auch medial größere Zellen auftreten. Nur eines ist sicher. Dieser Kern ist auch hier deutlich vom Vestibularis desc. abzuscheiden. Man sieht, wie gegen das Vorderende des Glossopharyngeusherdes (547) aus der Substantia reticularis große Ganglienzellen in ihn einstrahlen. In

seiner Mitte tritt dann jener runde, aus kleinen Zellen zusammengesetzte Kern auf, der eine faserarme Grundsubstanz zeigt. Schließlich tritt der Triangularis an seine Stelle.

Lutra vulgaris (Hypoglossuslänge Schnitt 920—830).

Knapp vor Eröffnung des Zentralkanals (894) treten die ersten Interkalatusbündel zwischen dem Hypoglossus und dem Vagus auf. Hier sieht man wiederum zahlreiche Zellen in diesem Felde. Dieselben sind groß, nicht so groß, wie jene des Hypoglossus, aber wesentlich größer als jene des Vagus.

Nach Eröffnung des Ventrikels (864) ist eine Differenzierung zwischen Hypoglossus und dem genannten Felde schwer, aber immer noch durchzuführen, weil die Zellen etwas kleiner sind, als die des Hypoglossus.

Gegen das Ende des Hypoglossus (852) liegt nun der genannte Kern an dessen Stelle. Leider ist die Faserung hier nicht sehr deutlich zu verfolgen. Der Kern besteht aus großen Zellen, denen sich medio-ventral kleinere Zellen anschließen.

Schließlich tritt zu diesen Zellen der Triangularis, und zwar in der Weise heran, daß er sich von lateral dorsal an den Kern herandrängt. Man sieht deutlich, daß hier kleinere Zellen auftreten. Dort (830), wo der Glossopharyngeus endet, nimmt dieser nun an Umfang ab, da sich das hintere Längsbündel ganz an den Boden der Rautengrube herandrängt, wodurch dieser Kern lateral abgedrängt wird und auf diese Weise in das Gebiet des Triangularis gerät. Er läßt sich aber noch immer vom Triangularis unterscheiden. Etwas oraler (816), dort, wo die letzten Reste des Glossopharyngeus sich finden, tritt dann dieser Kern mit einer ganz faserarmen Grundsubstanz hervor, d. h. die Zellen machen den Eindruck, als ob sie die gleichen wären an Größe und Form, nur die Grundsubstanz ist verschieden und schließlich setzt sich der Triangularis an seine Stelle.

Nasua socialis (Hypoglossuslänge Schnitt 995—905).

Noch bei geschlossenem Zentralkanal (971) tritt das Interkalatusfeld in der typischen Weise hervor mit großen Zellen. Nach vorne zu nehmen diese großen Zellen zunächst ab und man sieht nur einzelne kleine Elemente.

Das Interkalatusfeld (943) verbreitert sich mehr und mehr, ohne daß jedoch die Zellen sonderlich hervortreten würden. An einem etwas besser gelungenen Präparat sieht man, daß die Zellen den kleineren Typen angehören. Erst gegen das Ende (909) des Hypoglossus treten größere Zellen in diesem Felde auf. Die Zellen sind so groß, daß man sie fast mit jenen des Hypoglossus verwechseln könnte. Doch sind sie bei genauerem Zusehen entschieden kleiner als diese.

Sie rücken medialwärts an die Stelle des Hypoglossus (903) und sind median von kleineren Zellen flankiert. Auf der Höhe der Entwicklung (899) zeigt sich folgendes: Ganz medial sieht man die kleinen Zellen des Paramedianus, dann am Abhang des F. l. p. einen fast kreisrunden Kern mit großen Zellen und kleinen Zellen. Die kleinen Zellen liegen latero-ventral. Man sieht noch das dorsale Längsbündel diesen Kern umrahmen. Er ist sowohl vom Glossopharyngeusherd als auch vom Vestibularis deutlich getrennt.

Mit dem Auftreten des Fazialisknies (802) schwindet dieser Kern vollständig. Man sieht immer noch Fasern des dorsalen Längsbündels über dem Fazialisknie, doch nimmt das dorsale Längsbündel an Fasermasse wesentlich ab.

Ursus maritimus (Hypoglossuslänge Schnitt 17—25):

Schnitt 17: Noch im Bereiche des geschlossenen Zentralkanals sieht man lateral vom Hypoglossus und dorsal von ihm, ventral vom Vagus, das Interkalatusfeld mit kleinen Zellen. Aber erst auf Schnitt 21 (Taf. XXV, Fig. 8) nach Eröffnung des Zentralkanals wird es deutlich. Hier ist eine sehr mächtige dorsale Faserlage über dem Hypoglossus.

Das dorsale Längsbündel von Schütz ist hier besonders mächtig entwickelt und man sieht, wie es direkt in das Marklager des Interkalatusfeldes übergeht, in dem nur ganz kleine Zellen eingelagert sind. Das Vagusfeld ist vollständig faserfrei.

Schnitt 23: Von medial nach lateral zeigen sich zunächst, in eine ziemlich faserarme Grundsubstanz eingebettet, sehr kleine Kernmassen mit zahlreichen Zellen, die wesentlich kleiner sind, als jene des Hypoglossus. Dann folgt der Hypoglossus lateral, umgeben von den quergetroffenen Fasern des dorsalen Längsbündels bis auf seine ventrale Seite. Hier sind es die Kranzfasern, aus dem Interkalatusfelde stammend, die ihn umziehen. Im Interkalatusfelde sind deutlich kleine Ganglienzellen in reicher Anzahl. Auch Vaguszellen gehen in dasselbe hinein.

Schnitt 24 (Taf. XXVI, Fig. 9): Mit der Verkleinerung des Hypoglossus wächst das Interkalatusfeld, wobei die Fasern des Interkalatusfeldes sich mehr und mehr beimischen. Es treten nun in dem Felde größere Zellen auf, fast von der Größe jener des Hypoglossus. Sie liegen mehr dorsal und man sieht nun wunderbar die Kranzfasern aus diesem Felde lateralwärts sich beimengen.

Schnitt 25: Mit dem Aufhören des Hypoglossus tritt dieser Kern aus dem Interkalatusfelde an dessen Stelle und ist von demselben dorsalen Längsbündel begleitet wie der Hypoglossus, nur daß es jetzt mehr und mehr an Fasern verarmt. Die Zellen sind gemischt. Es finden sich große und kleine.

Schnitt 27: Auch hier dringt wieder von der Seite her der Triangularis in den Kern hinein und man ist oral schwer in der Lage, eine deutliche Abgrenzung vorzunehmen.

Allerdings ist die Serie lückenhaft, so daß wir über das genaue Verhalten dieses Kerns an der Grenze des Glossopharyngeusgebietes nichts auszusagen in der Lage sind.

## Zusammenfassung.

Der Unterschied gegenüber den Affen ist ein verhältnismäßig geringer. Das einzige was auffällt ist, daß hier bei einzelnen Tieren schon wesentlich kaudaler — besonders beim Hund und Fuchs — große Zellen auftreten, die mit denen der Substantia reticularis Beziehung haben. Sonst können wir aber auch hier die Gliabrücke sehen, in welcher zunächst kleine

Zellen in größerer Menge sich finden, wonach dann die großen Zellen auftreten, die zumeist etwas kleiner sind als jene des Hypoglossus. Immer läßt sich auch hier eine ganz bestimmte Grundsubstanz feststellen, sowie die Beziehung zum dorsalen Längsbündel und den Kranzfasern des Hypoglossus. Was auffällt ist, wenn wir von dem Reichtum an großen Zellen absehen, besonders der Umstand, daß der in den oralen Gebieten auftretende eingesprengte Kern mit der hellen Grundsubstanz fast bei allen Raubtieren gefunden wird, aber nicht immer deutlich. Die Lage des N. praepositus zum Hypoglossus, seine Zusammensetzung, seine Beziehung zum Triangularis sind gleich wie bei den vorgeschilderten Tieren.

### Pinnipedia.

Phoca vitulina (Hypoglossuslänge Schnitt 163—149).

Schnitt 161: Der Hypoglossuskern ist bereits entwickelt. Lateral von ihm ist nur ein ganz schmales Gebiet, das von einem Fasernetz durchsetzt ist und dem Interkalatus angehört. Dann folgt der Vagus. In diesem Interkalatusgebiet kann man nun ventral ein paar Vaguszellen sehen, sonst aber ist es zellfrei.

Schnitt 155: Der Hypoglossuskern hat eine ganz beträchtliche Größe. Das Interkalatusgebiet ist breiter geworden, eine Spur zellreicher. Man sieht deutlich aus der Substantia reticularis auftauchende große Zellen in dasselbe eintreten, während dorsal lauter kleine Zellen sind.

Schnitt 151: Der Hypoglossus bekommt jetzt ein ganz merkwürdiges Aussehen. Er besteht aus drei voneinander vollständig separierten Abschnitten, zwei medialen, ganz kleinen, einem lateralen, großen. Daran schließt sich, eigentlich noch in das Hypoglossusgebiet hineinragend, das schon durch seine ganz andere Grundsubstanzfarbe charakteristische Gebiet des Interkalatus. Es enthält jetzt auch dorsal große Zellen, nicht so groß als jene des Hypoglossus und man kann wieder erkennen, wie die Kranzfasern des Hypoglossus aus ihm entstehen. Hier sieht man, da nur einzelne Fasern gefärbt sind, deutlich, daß diese Kranzfasern sich, ventral im Interkalatusgebiet angelangt, in zwei Teile teilen. Ein Teil zieht median, ein Teil lateral. Die lateralen umsäumen, zum Teil wenigstens, den Vagus ventral.

Gegen das Vorderende des Hypoglossus (149) sieht man nun, wie das Interkalatusgebiet immer breiter wird, und es zeigt sich folgendes: Medial ein dichtes Fasernetz, das nicht ganz identisch ist mit dem, was man als dorsales Längsbündel von Schütz bezeichnet. Aus diesem dichten Fasernetz ziehen noch immer Hypoglossusfasern ventral. Lateral davon befindet sich nun das Interkalatusgebiet. In ihm lassen sich zwei Zellgruppen unterscheiden. Ein kreisrunder Kern, der dorsal von den Kranzfasern gelegen ist, also nicht der Rollersche Kern sein kann, aus übermittelgroßen Zellen zusammengesetzt,

mit einer hellen Grundsubstanz. Lateral davon befindet sich, deutlich von dem hereindringenden Vestibularis desc. getrennt, der durch seine faserreiche Grundsubstanz ausgezeichnete Präpositus. Der eingesprengte Kern schwindet schon in den nächsten Schnitten.

Schnitt 147: Der Präpositus rückt medial. Die Fasern, die früher dem Hypoglossus angehörten, sieht man jetzt in ihm sich langsam auflösen. Man kann von innen deutlich Fasern in die Substantia reticularis ziehen sehen bis an die großen Zellen dieser Substanz. Der Kern ist aber keineswegs so scharf abgegrenzt wie bei den anderen schon beschriebenen Tieren. Besonders die laterale Seite zeigt sich unscharf gegenüber dem Triangularis. In der Gegend des Fazialisknies läßt sich überhaupt eine Differenz nicht mehr erkennen.

## Zusammenfassung.

Hier zeigt sich besonders deutlich ein dorsal in den Präpositus eingesprengter Kern, der kreisrund ist und aus übermittelgroßen Zellen mit heller Grundsubstanz besteht. Sonst ist eigentlich nur zu erwähnen, daß der N. praepositus hier nicht die scharfe Abgrenzung besitzt wie bei den anderen Tieren und daß es den Anschein hat, als ob Hypoglossusfasern direkt aus ihm entspringen würden. Es kann sich da nur um Fasern handeln, die im Hypoglossus oral entspringen und in einem oral konvexen Bogen nach außen ziehen.

### Insektivoren.

Talpa europaea (Querschnittserie, Hypoglossuslänge, Schnitt 88—80).

Der Hypoglossuskern ist hier sehr mächtig entwickelt (88). Zwischen ihm und dem Vaguskern ist eine schmale Brücke, die noch keine Zellen enthält.

Schnitt 85: In der Brücke zwischen Hypoglossus und Vagus treten jetzt knapp vor Eröffnung des Ventrikels Zellen auf, die nicht einmal besonders klein sind.

Schnitt 81: Die Brücke zwischen Vagus und Hypoglossus wird beim Eröffnen des Ventrikels größer. Das Gebiet ist durch eine ungemein gliareiche Grundsubstanz ausgezeichnet.

Schnitt 80: Am Vorderende des Hypoglossus, dort wo der Glossopharyngeusherd am besten entwickelt ist, zeigt sich der ganz mediale Abschnitt (Präpositusgebiet) durch eine feinfaserige Grundsubstanz charakterisiert. Auch hier wieder ist in der Mitte ein runder Kern mit heller Grundsubstanz.

Das ganze Gebiet des medianen Abschnittes ist von mittleren und kleinen Zellen besetzt. Noch (79) am Vorderende des Glossopharyngeusherdes ist der eingesprengte runde Kern im Interkalatusgebiet verschwunden und wir sehen hier nur das Hineinspielen des Triangularis in den genannten Kern. Man kann ihn jedoch auch hier, wenn auch sehr schwer, von der Umgebung unterscheiden,

da die Zellen etwas größer sind als die des Triangularis. Das geht auch noch bis in die Gegend des Fazialiskerns, bevor sich das Knie gebildet hat. Erst (75) in der Gegend des Fazialisknies läßt sich eine deutliche Differenz nicht mehr erkennen.

Sagittalserie. An einem Sagittalschnitt von Talpa sieht man, daß der Hypoglossus oral eine Zone zeigt, die keine Zellen besitzt, und dann folgt ein kernhaltiges Gebiet mit verhältnismäßig großen Ganglienzellen, die Beziehungen zu jenen in der Substantia reticularis haben. Das Gebiet ist keineswegs sehr ausgedehnt, denn schon im medialen Gebiet des Fazialis hören diese Zellen auf.

An einem zweiten Schnitte dieses Gebietes kann man den Kern noch weiter in seiner Entwicklung sehen. Es ist ein ganz scharf abgegrenztes Gebiet, das etwa ein Drittel der Länge des Hypoglossus beträgt, aus dicht gedrängten Zellen besteht, die sich sofort von jenen des Hypoglossus abscheiden lassen.

## Zusammenfassung.

Für die Insektivoren gilt bis zu einem gewissen Grade dasselbe, wie für die Pinnipedier. Auch hier ist der helle Kern deutlich zu sehen, wenn wir die Verhältnisse bei Talpa ins Auge fassen. Doch läßt sich der Kern hier deutlicher von der Umgebung unterscheiden, als bei den Pinnipediern. An den Sagittalschnitten tritt das noch besser hervor, indem man hier sieht, wie die Zellen der Substantia reticularis in das Gebiet des N. praepositus hineingelangen und dessen große Zellen formieren.

### Rodentier.

Hystrix crist (Querschnittserie gleiche Färbung, Hypoglossuslänge Schnitt 750—645).

Schnitt 728: Der Hypoglossuskern ist sehr mächtig. Dorsal stoßt fast direkt der Vagus an ihn. Die Brücke, die zwischen beiden ist, wird durch das dorsale Längsbündel von Schütz gebildet. Diese Brücke wird nach vorne zu immer mächtiger, und man sieht in ihr deutlich Zellen auftreten, die wesentlich kleiner sind als jene des Hypoglossus.

Gegen (709) das Ende des Hypoglossus zu sieht man auch bereits diese Kranzfasern aus dem Gebiete auftreten. Ferner sind jetzt auch an der dorsalen Seite dicht gedrängte große Zellen sichtbar, die diesen Kern des Interkalatusgebietes zusammensetzen.

So deutlich (623), wie bei diesem Tier ist das Gebiet bei anderen Tieren kaum abzuscheiden gewesen. Der Hypoglossus bleibt immer als eine deutlich begrenzte Kernmasse medial und ventral von dem genannten Gebiet liegen. Dort (655), wo er aufhört, ist das Interkalatusgebiet mächtig entwickelt, rückt an seine Stelle und besteht aus ziemlich großen, dicht gedrängten Ganglien-

zellen. Knapp danach vereinigt es sich mit dem Triangularisgebiet und ist oral von diesem nicht mehr abzuscheiden.

Gerbillus (Querschnittserie, Hypoglossuslänge Schnitt 291—267).

Der Hypoglossus (288) ist sehr gut entwickelt, zeigt dorsal deutlich das dorsale Längsbündel von Schütz in besonders mächtiger Ausprägung. Dann folgt das Vagusgebiet. Von einem Interkalatus ist nichts zu sehen.

Schnitt 269: Jetzt sieht man, wie aus diesem dorsalen Gebiet sich die Fasern zu Kranzfasern entbündeln und um den Hypoglossus herumstrahlen. Die Hypoglossusfasern sind wesentlich dicker als die dieses Interkalatusbündels. Zellen sind hier schwer zu differenzieren.

Es ist recht leicht (267), Hypoglossus und Interkalatussystem hier zu unterscheiden. Am Vorderende (265) des Hypoglossusgebietes rückt der Interkalatus ganz an seine Stelle und zeigt ein System vertikal und horizontal orientierter Fasern, während die Zellen schwer zu unterscheiden sind. Doch kann man erkennen, daß hier ziemlich große Elemente auch dorsal dicht gedrängt in diesem Fasernetz eingebettet sind.

Das bleibt bis an das Vorderende des Glossopharyngeusherdes (261), wo von oben und lateral sich die Vestibularisfasern in das Gebiet einsenken. Auch hier läßt sich eine Differenz zwischen dem Triangularis und dem genannten Gebiete nur durch die Größe der Zellen erkennen.

## Zusammenfassung.

Hier ist das Gebiet des N. praepositus sehr deutlich abzuscheiden, besser als bei den anderen Tieren. Im Präpositusgebiet überwiegen hier die großen Zellen, doch fehlen die kleinen nicht. Bezüglich der Fasern ist keine Besonderheit gegenüber früher zu erwähnen.

### Ungulaten.

Sus scropha domestica (Hypoglossuslänge Schnitt 472—400).

Schnitt 463: Noch bei geschlossenem Zentralkanal ist der Hypoglossus sehr mächtig entwickelt. Dorsal von ihm liegt der Vagus, der ebenfalls gut entwickelt ist. Zwischen Vagus und Hypoglossus ist eine zellfreie Schichte. Am Rande dieser, und zwar lateral, befindet sich ein kreisrunder, kleiner Kern, allerdings nur auf einer Seite deutlich.

Schnitt 449: Die Gliabrücke zwischen Vagus und Hypoglossus ist größer geworden. In ihm sind noch keine Zellen sichtbar. Der rundliche Kern an ihrer lateralen Seite löst sich auf. Er fehlt nach wie vor auf der einen Seite.

Schnitt 493: Nun treten in der Gliabrücke, allerdings nur auf einer Seite, Zellen auf, die den pigmentierten Zellen des Vaguskerns vollständig identisch sind.

Schnitt 434: Der kleinzellige, laterale Kern des Interkalatusfeldes ist verschwunden.

Schnitt 425: Im Interkalatusfeld sieht man nun folgendes: Es treten von diesem lateralen Kern, scheinbar ausgehend vom Interkalatusfeld, eine ganze Anzahl kleinster Zellen auf, die das ganze Interkalatusfeld erfüllen, und zwar beiderseits gleich. Die Zellen sehen am ehesten so aus wie der Kern, der anfangs lateral vom Interkalatusfeld gelegen war.

Schnitt 422: Nach Eröffnung des Ventrikels ist dieser Kern jetzt ganz deutlich und sehr gut entwickelt. Er ist sowohl vom Hypoglossusrest als auch vom Vagus auf das deutlichste zu differenzieren.

Schnitt 415: Nun treten in diesem Interkalatusfeld, das wesentlich breiter geworden ist, mit der Abnahme des Hypoglossus große Zellen auf. Es ist interessant, daß diese großen Zellen nicht ventral an der Substantia reticularis gelegen sind, sondern dorsal.

Schnitt 404: Mit dem letzten Rest des Hypoglossus werden die großen Zellen im Interkalatusfeld reichlicher, und nun sieht man schon, wie sich ein rundlicher Kern bildet, der sich an die Stelle des Hypoglossusrestes schiebt. Einzelne Zellen dieses Gebietes erreichen tatsächlich die Größe des Hypoglossus.

Ein Faserpräparat dieser Gegend zeigt zwei Tatsachen:

1. daß dieses Feld von einem feinen Fasernetz durchsetzt ist und

2. daß es durch eine dorsal das Glossopharyngeusgebiet umziehende, zarte Fasermasse mit dem lateralen Triangularis in Verbindung zu stehen scheint.

Die von den früheren Tieren bekannten Kranzfasern des Hypoglossus aus dem Interkalatusfelde sind hier nicht mehr vorhanden. Aber an früheren Schnitten sieht man sie ganz deutlich in der typischen Weise sich aus dem Interkalatusfeld entwickeln. Auch sieht man das dorsale Längsbündel von Schütz sich über das Interkalatusfeld hin erstrecken. Nach dem Aufhören des Hypoglossus (394) liegt der geschilderte Kern ganz im Hypoglossusgebiet. Er besteht nun aus zwei deutlichen Teilen. Der ventro-laterale enthält die großen Zellen, während mehr medial die kleinen Zellen angeordnet sind, so daß die kleinen Zellen hier fast einen eigenen Kern bilden.

Leider ist aus dieser Färbung nicht ersichtlich, ob hier die Grundsubstanz eine andere ist als die, die dem gesamten Kern entspricht. Man kann nur sehen, daß auch in den folgenden Schnitten 381 die großen und die kleinen Zellen durcheinandergemischt sich finden.

Mit dem Aufhören des Glossopharyngeus (377) rückt der Triangularis von der Seite her an diesen Kern. Aber er läßt sich bis an das letzte Ende vom Triangularis unterscheiden. Nach vorne zu überwiegen die kleinen Zellen, während die großen abnehmen.

In diesem vordersten Gebiete kann man nun auch durch die Faserfärbung den Kern von dem Triangularis differenzieren, indem die Maschen für die Zellen größer sind als im Triangularis, die Fasern eine Spur gröber als im Triangularis. Man sieht, wie die Fasern alle in die Substantia reticularis hinziehen und dort an die großen Zellen der mediären Retikulariskerne gelangen.

Bos taurus juvenilis (Hypoglossuslänge Schnitt 467—418).

Schnitt 453: Das Verhalten der Kerne ist hier nahezu das gleiche wie beim Schwein. Vielleicht ist die Gliabrücke zwischen Vagus und Hypoglossus hier noch größer.

Schnitt 448: Auch hier liegt lateral in dem Interkalatusfeld ein rundlicher, kleinzelliger Kern. Doch rückt er hier mehr gegen das Interkalatusfeld als wie bei den früheren Tieren.

Weigertpräparate dieses Gebietes zeigen ganz ausgezeichnet, daß das dorsale Längsbündel von Schütz sehr mächtig entwickelt ist und daß der laterale Teil dieses dorsalen Längsbündels ganz deutlich in dem Triangularisfelde liegt und daß von hier aus die Fasern in die Kranzfasern übergehen.

Schnitt 433: Es folgt nun eine Verkleinerung des Interkalatusfeldes. Die Zellen, die lateral gelegen sind, schwinden.

Schnitt 421 (Taf. XXVI, Fig. 10): Auch auf diesem Schnitt ist noch nichts von Zellen im Interkalatusfelde zu sehen. Dagegen sieht man hier das, was Fuse als Triangularis-Interkalatus-Bündel bezeichnet hat, sich ganz ausgezeichnet entwickeln. Die Fasern stammen scheinbar nicht aus dem Triangularisgebiet, sondern sie kommen eher vom dorsalen Abschnitt der Area fasciculata. Sie biegen durch das Triangularisgebiet, durchsetzen — zum Teil wenigstens — quer das Glossopharyngeusgebiet, machen, am Ende desselben angekommen, einen Bogen ventralwärts und scheinen sich im Interkalatusgebiet aufzulösen. Verfolgt man aber die demselben System angehörigen Bündel, die etwas ventraler gelegen sind, so sieht man, wie ein Teil in die Kranzfasern des Hypoglossus einbiegt und wie ein zweiter Teil direkt in die Substantia reticularis gelangt und sich dort den Bogenfasern anschließt. Vom Interkalatusfeld strahlen ventral abwärts mächtige Bündel und enden in den großen Zellen der Substantia reticularis. Es scheint, daß sich hier ein System findet, das in irgend einer Weise mit den Retikulariskernen in Zusammenhang steht.

Schnitt 417: Nach oralwärts zu bildet sich aus dem Interkalatusfelde ein rundlicher Kern, der große und kleine Zellen enthält, ganz ähnlich wie beim Schwein. Er läßt sich nach vorne zu ganz deutlich von dem Triangularis abgrenzen, der allerdings immer mehr und mehr an seine Stelle rückt.

Schnitt 413: Oraler sieht man an der Stelle des Hypoglossuskerns, außer der obenerwähnten medialen Zellgruppe, eine mehr zerstreute aber deutliche laterale Gruppe mit so großen Zellen wie jene der Hypoglossuszellen (Taf. XXVII, Fig. 11).

Schnitt 409: Der dorsale Vaguskern rückt ventral, lateral davon tritt der Triangulariskern auf.

Die laterale Gruppe des Präpositus wird breiter und überbrückt den dorsalen Vaguskern, besteht aus großen und mittelgroßen Zellen mit langen Fortsätzen (Taf. XXVII, Fig. 12).

Cervus capreolus (Hypoglossuslänge Schnitt 65—158).

Der Hypoglossus ist bei geschlossenem Zentralkanal sehr mächtig entwickelt. Dorsal von ihm ist die sehr faserreiche Gliabrücke des Interkalatus-

feldes, weiter dorsal der Vagus. Auch hier liegt wieder lateral im Interkalatusfeld ein Kern. Aber hier sieht man schon in diesem Felde kleine Ganglienzellen. Mit der Abnahme des Hypoglossus werden die großen Ganglienzellen im Interkalatusfeld immer mächtiger, wobei allerdings im Anfange das Feld selbst schwächer geworden ist. Der Kern (155) entwickelt sich mehr und mehr, rückt wie früher an die Stelle des Hypoglossus. Man sieht jetzt, daß nicht nur von ventral Kranzfasern ausgehen, sondern daß auch dorsal aus diesem Gebiete Fasern aus dem Hypoglossus gegen die Mittellinie strahlen. Ganz oral (153) zerfällt der Hypoglossus in zwei Teile, in einen medialen und einen lateralen. Dorsal davon liegt nun das jetzt dreieckig gewordene Interkalatusfeld, in dem die großen Zellen fast überwiegen. Hier kann man wiederum die Verbindung mit den Zellen der Substantia reticularis wahrnehmen.

Schnitt 157: Medial vom oralen Pol des Hypoglossuskerns sieht man eine wohl abgegrenzte rundliche Zellgruppe aus ebenso großen Zellen wie jene des Hypoglossuskerns.

Im dreieckigen Raum, dorsal von XII, befinden sich verschieden große Zellen in mehr lockeren Gruppierungen.

Diese Präpositusgegend ist beim Faserpräparat dunkler als die Hypoglossusgegend gefärbt (Taf. XXVIII, Fig. 13).

Nach Aufhören des Hypoglossus (159) liegt der Kern an der typischen Stelle des Hypoglossus. Es hat fast den Anschein, als ob die letzten Hypoglossusfasern aus ihm hervorgingen. Er ist deutlich vom Vagus getrennt und auch deutlich vom Triangularis. Auch hier sind die Triangularis-Interkalatus-Bündel angedeutet, aber lange nicht so gut wie bei den vorigen Tieren.

Noch weiter oralwärts (175) sieht man dann eine kleinzellige Gruppe ganz separat sich in diesem Kern dorsal und medial entwickeln. Es ist aber auch hier nicht zu entscheiden, ob die Grundsubstanz eine andere ist, wie die des übrigen Kerns. Der kleine Kern nimmt nach vorne zu ab in dem Maße, als sich von lateral her der Triangularis dem Gebiete nähert und alles mit seiner Zellmasse erfüllt.

Schnitt 211: Hier ist von einem separaten Kern nichts mehr wahrzunehmen.

Camelus dromedarius (Hypoglossuslänge Schnitt 367—325).

Bei geschlossenem Zentralkanal ist das Interkalatusfeld ziemlich schmal. Man sieht in ihm einzelne Hypoglossus- und Vaguszellen eingestreut, lateral auch kleine Zellen. Das Interkalatusfeld wird hier von dem sogenannten dorsalen Längsbündel von Schütz vollständig erfüllt.

Schnitt 341: Mit dem Eröffnen des Zentralkanals treten im Interkalatusfeld nur kleine Zellen auf. Sie reichern sich mit der Abnahme des Hypoglossus rasch an, wobei das Interkalatusfeld dreieckig wird, mit breiter Basis dorsal. Die kleinen Zellen überwiegen im Anfang. Dann treten die großen Zellen ein, die hier mehr ventral gelegen sind. Hier zeigt sich (321) nun in dem Kern, aber ziemlich zentral, eine kleinzellige Gruppe, die eine andere Grundsubstanz hat wie die übrigen. Sie rückt mehr medialwärts, und man kann deutlich

sehen, wie die Triangulariszellen von den Zellen des Interkalatusfeldes vollständig verschwunden sind. Das Interkalatusfeld wird mehr dreieckig, weil es durch den Vagus diese Form erhält. In dem medialsten Winkel, aber ventral am F. l. p., liegt der genannte Kern in einer hellen Grundsubstanz. Er nimmt nach vorne zu ab. Nun rücken von dorsal her die Triangulariszellen gegen das Interkalatusfeld, wobei man noch immer imstande ist, dessen Zellen von denen der Substantia reticularis zu unterscheiden. Erst gegen das vorderste (313) Ende des Glossopharyngeus ist das nicht gut möglich, und es überwiegen die kleinen Zellen dieses Feldes. Aber noch ganz vorne, wo der Triangularis schon vollständig entwickelt ist, kann man — auf der Seite wenigstens — einen rundlichen Kern aus dessen Gesamtmasse medial hervorheben.

Equus caballus (Hypoglossuslänge Schnitt 12—55).

Schnitt 15: Noch bei geschlossenem Zentralkanal liegt der Hypoglossus knapp ventral vom Vagus, durch eine schmale Gliabrücke getrennt und auch hier sieht man wieder lateral, aber auch medial in dieser Gliabrücke ganz kleine Ganglienzellen. Oralwärts (27) wird die Brücke breiter und die kleinen Ganglienzellen schwinden. Nach Eröffnung des Zentralkanals (36) sieht man dann, wie der Hypoglossus und Vagus durch das Interkalatusfeld, das nun dreieckig geworden ist, getrennt sind. In dem Interkalatusfelde zeigen sich nun zahlreiche kleine Zellen, und zwar vorwiegend kleinere, aber auch einzelne größere. Die größeren sehen am ehesten so aus, wie die Vaguszellen.

Schnitt 46: Einfache Zunahme der genannten Zellen, Auftreten von größeren Elementen, aber noch nicht so großen, wie sie dem Hypoglossus entsprechen.

Schnitt 49: Es treten auch einzelne — aber nur ganz vereinzelt — größere Elemente in diesem Gebiete auf. Sie liegen zum Teil dorsal. Der Kern schiebt sich medialwärts und rückt an die Stelle des kleiner werdenden Hypoglossus. Ein Faserpräparat aus diesem Gebiete ist von großem Interesse. Es zeigt nämlich, daß das Interkalatusfeld von einem dichten Fasernetz erfüllt ist, daß quergetroffene Fasern dieses Feld umsäumen und daß ein typisches Triangularis-Interkalatus-Bündel gegen dieses Gebiet sich ergießt. Man kann dieses Triangularis-Interkalatus-Bündel auch in den folgenden Schnitten wahrnehmen und sieht auch hier wieder, wie es sich eigentlich nicht in dem Interkalatusgebiet aufsplittert, sondern nur auseinanderfährt, um sich vereinzelt weiterzubegeben. Man sieht auch hier wieder mächtige Bündelchen in die Substantia reticularis eintauchen und in die Kerne neben dem hinteren Längsbündel und dem prädorsalen Bündel zu geraten. Ferner kann man auch hier wahrnehmen, wie aus dem Gebiete des Rollerschen Feldes Fasern parallel dem Interkalatusbündel zur Mittellinie ziehen. Auch diese Fasern gelangen nur scheinbar zur Mittellinie. Ein Teil biegt in die gleiche Richtung ab, wie die eben geschilderten.

Schnitt 52: Zellpräparate aus dieser Gegend zeigen nun einen mächtigen, runden Kern, der an der Stelle des Hypoglossus gelegen ist und vor-

wiegend aus kleinen und einzelnen großen Zellen zusammengesetzt ist. Die kleinen Zellen aber überwiegen hier.

Schnitt 64: Hier zeigen sich einzelne sehr große Zellen in diesem Kern. Sie liegen diffus. Es läßt sich kein Zusammenhang mit den Kernen der Substantia reticularis erkennen. Dann folgt wiederum ein mehr kleinzelliger Abschnitt und die Verbindung mit dem Triangulariskern, wodurch dann oralwärts die Grenze zwischen diesem und dem Interkalatusgebiet ziemlich verwischt wird.

## Zusammenfassung.

Bei den Ungulaten ist das Gebiet des Interkalatus und Präpositus von den bisher beschriebenen Tieren am besten bei den Ruminantiern entwickelt. Schon bei geschlossenem Zentralkanal sieht man in der Gliabrücke zwischen Hypoglossus- und Vaguskern kleine Zellen auftreten, die einen rundlichen Kern formieren. Etwas oraler nimmt dann das Interkalatusfeld etwas ab, die kleinen Zellen schwinden und nun treten zwei Gruppen von Zellen deutlich hervor, größere und kleinere. Die größeren liegen anfangs ventrolateral, die kleineren dorsomedial in zwei voneinander getrennten Gruppen. Später mischen sich diese Zellen und man kann deutlich einen vollständig abgegrenzten N. praepositus erkennen, der nichts mit dem Hypoglossus zu tun hat und der große Zellen enthält, die jenen des Hypoglossus an Größe wenig nachstehen. Der eingesprengte Kern mit der hellen Grundsubstanz dagegen ist hier nicht so deutlich zu sehen. Am wichtigsten erscheint jedoch das Verhalten der Fasern. Man sieht schon kaudal im Hypoglossusbeginn das dorsale Längsbündel von Schütz mächtig entwickelt. Seine Beziehungen zum Interkalatusgebiet sind unverkennbar. Ferner ist auch das System der Kranzfasern beträchtlich entwickelt und ermöglicht immer eine scharfe Abgrenzung des N. praepositus. Die Kranzfasern lassen sich hier ventral als auch dorsal bis zur Mittellinie verfolgen. Man sieht aber doch auch solche, die, ohne die Mittellinie zu erreichen, gegen die großen Zellen der Substantia reticularis ventrolateralwärts streben. Gerade bei diesen Tieren, besonders beim Kalb, kann man auch das von Fuse beschriebene Triangularis-Interkalatus-Bündel deutlich wahrnehmen. Wenn man es genau verfolgt, so sieht man, daß es seinen Ausgangspunkt schon aus der Area fasciculata nimmt und daß seine Fasern geschlossen bis zum Präpositusgebiet hin-

ziehen, dort aber scheinbar nicht enden, sondern genau wie die Kranzfasern sich verhalten. Es ist allerdings nicht unmöglich, daß ein Teil dieser Fasern sich dem dorsalen Längsbündel beimischend, kaudalere Ebenen gewinnt.

Nochmals sei betont, daß gerade bei einzelnen der Ungulaten das Kerngebiet des Interkalatus sowie des N. praepositus eine besonders mächtige Entwicklung zeigt.

**Natantia.**

Phocaena (Hypoglossuslänge Schnitt 350—310).

Schnitt 341: Noch bei geschlossenem Zentralkanal zeigt sich der Hypoglossus eigentlich wenig entwickelt und zwischen ihm und dem Vagus eine Gliabrücke ohne Zellen.

Nach Eröffnung des Zentralkanals (335) sieht man nun folgendes:

1. Dorsal vom Hypoglossus längsgetroffene Fasern, die ihn dorsal umsäumen, aber auch ventro-lateral.

2. Dorsal von diesen längsgetroffenen Fasern ein Querschnittsfeld, das von kleinen Zellen durchsetzt ist, die an ihrer dorsalen Oberfläche die quergetroffenen Fasern etwas dichter hat, dann folgt erst das Vagusgebiet. Auf der einen Seite kann man sehen, daß dieses Interkalatusfeld eigentlich das ganze System enthält, welches als dorsales Längsbündel von Schütz bezeichnet wird, ferner daß in diesem Interkalatusfeld fast so große Zellen sich ventro-lateral finden wie im Hypoglossus.

Schnitt 327: Das Interkalatusfeld wird dreieckig.

Schnitt 325: Das dorsale Längsbündel von Schütz schiebt sich jetzt mehr medialwärts und liegt in den Buchten des Hypoglossuskerns. Seine Seitenteile gehen in das Triangularisfeld über. Nun zeigt sich folgendes: Der Hypoglossus liegt lateral am F. l. p., umsäumt von dem dorsalen Längsbündel von Schütz. Dieses erfüllt zum größten Teil das Interkalatusfeld und stößt lateral an eine faserfreie Zone, an die sich dann der Vaguskern anschließt. In diesem so geschilderten Interkalatusfelde finden sich nun größere und kleinere Zellen, wobei die größeren größer sind als die des Vagus, aber kleiner als die des Hypoglossus.

Schnitt 314: Dieses Interkalatusfeld wird mächtiger, während der Hypoglossus abnimmt. An die Stelle des Hypoglossus tritt dann der Kern des Interkalatusfeldes mit seiner ganz von Fasern durchsetzten Grundsubstanz.

Schnitt 305: Man kann auch hier noch erkennen, daß die kleinen Zellen überwiegen, die größeren Zellen aber deutlich vorhanden sind. Ein Zusammenhang mit den Zellen der Substantia reticularis ist hier sehr deutlich.

Delphinus tursio (Hypoglossuslänge Schnitt 65—92).

Hier liegt der Hypoglossus (75) noch tiefer als bei dem vorigen Tier. Er liegt fast an dem ventralen Ende des F. l. p. Knapp dorsal liegt dann ein faserreiches Feld und noch dorsaler der Vagus. Das faserreiche Feld zeigt hier kleine Zellen. Dorsal vom Hypoglossus liegt dann das Interkalatusfeld

knapp neben dem F. l. p. Es ist von kleinen Zellen erfüllt, die lateral an die Vaguszellen anstoßen. Oraler (92) zeigt sich dann folgendes: Es treten in diesem Felde zwei Kerne auf. Ein medialer und ein lateraler. Der mediale enthält multipolare, große Ganglienzellen, der laterale spärliche und kleine Zellen. Die multipolaren großen Zellen sind vollständig mit jenen identisch, welche lateral vom Hypoglossus in der Substantia reticularis gelegen sind. Dieser dorsale großzellige Kern nun scheint Fasern abzugeben, welche sich auch in die Hypoglossusgegend zu ergießen scheinen; in Wirklichkeit aber gehen diese Fasern nur an die Kerne der Substantia reticularis. Die Zweiteilung des Interkalatusfeldes ist hier auf das deutlichste durchgeführt. Noch oraler (160) sieht man dann eine Dreiteilung des Interkalatusfeldes, indem sich zwischen dem großzelligen medial hier noch ein kleinzelliger, intermediärer Kern einschiebt. Das Interkalatusfeld ist sehr breit geworden. Es zeigt sich dann, daß ein Teil der dem Interkalatusfeld zugerechneten Zellen sich dem Hypoglossus selbst beimischen und daß nun die kleinen Zellen dem eigentlichen Interkalatusfeld angehören. Nun treten im Interkalatusfeld (Schnitt 108) auch größere Zellen auf. Sie sind mit jenen der Substantia reticularis identisch, sind ziemlich groß. Das Interkalatusfeld wird breiter.

Die großen Zellen (113) liegen hauptsächlich ventral. Mit dem Schwund des Hypoglossus nähert sich das Interkalatusfeld mehr der Mittellinie.

Noch vor dem Ende des Glossopharyngeus schwindet es (125), indem es sich lateral mit dem entsprechenden Triangularisgebiet vermischt. Es ist nicht deutlich in seinem vordersten Abschnitt erkennbar. Allerdings sind die Schnitte nur mit Übersichtsfärbung gefärbt, so daß man eine deutliche Distinktion nicht vornehmen kann.

## Zusammenfassung.

Bei den Wassersäugern sind die Verhältnisse wiederum nicht so deutlich wie bei den Ungulaten. Es ist unverkennbar, daß die gleichen Elemente vorhanden sind, aber es überwiegen z. B. im N. praepositus die kleinen Elemente, während die großen Zellen zurücktreten. Beim Delphin zeigt sich allerdings, daß multipolare große Zellen fast wie bei den Ungulaten zu einem selbständigen Kern zusammentreten, der aber hier nicht ventrolateral, sondern medial gelegen ist. Die Zellen sind mit jenen der Substantia reticularis identisch.

Es hat den Anschein, als ob bei diesen Tieren auch wiederum jener eingesprengte Kern eintritt, da sich zwischen die großzellige und kleinzellige Gruppe ein dritter Kern einschiebt, der ebenfalls kleinzellig ist. Es ist wohl möglich, daß es sich hier um den gleichen Kern handelt, wie wir ihn früher

mit heller Grundsubstanz gesehen haben. Bezüglich der Fasern gilt ein gleiches wie für die anderen Tiere. Nur kann man hier deutlich sehen, wie von den großen Zellen her radiäre Fasern gegen die Substantia reticularis strahlen.

## Edentata.

Myrmecophaga.

Schnitt 83 (Sagittalschnitt): Der Hypoglossus stellt eine langgestreckte Kernsäule dar aus großen, sehr gut ausgebildeten Zellen. Dorsal von ihm liegen etwas zerstreut, in kleinen Grüppchen angeordnet, die Vaguszellen. Man sieht, wie Vagus- und Hypoglossuszellen fast ineinandergehen. An einzelnen Stellen reichen diese dorsalen Vaguszellen bis in den Hypoglossuskern hinein. Oral davon befindet sich eine kleinzellige Gruppe, durch eine Fasermasse von dem oralen Ende des Hypoglossus deutlich abgegrenzt.

Schnitt 79: Hier ist das gleiche Verhalten. Besonders die größeren Zellen sind jetzt sehr deutlich. Man sieht, daß auch dorsal Fasern, sowie die Fasern des dorsalen Längsbündels von Schütz, sich auf diesem, dem Hypoglossus vorgelagerten Kern finden. Diese Fasern enden beinahe alle im Vorderende dieses Kerns in einem dichten Fasergewirr. Andere Schnitte dieser Gegend sind nicht zu erlangen gewesen.

Dasypus septencinctus (Hypoglossuslänge Schnitt 300—430).

Schnitt 308: Bei noch geschlossenem Zentralkanal sieht man den Hypoglossus und Vagus durch eine deutliche Gliabrücke getrennt, in der sich keine Zellen finden.

Schnitt 353: Nach Eröffnung des Zentralkanals ist die Brücke zwischen Hypoglossus und Vagus wesentlich größer und von einem dichten Fasernetz des dorsalen Längsbündels eingenommen.

Es sind in diesem Fasernetz deutlich kleine Zellen eingelagert, die zu den kleinsten Elementen gehören, die in diesem Gebiete gefunden werden.

Schnitt 377: Vaguszellen sind in diesem Gebiete zu finden. Sonst aber ist das Interkalatusfeld wie früher.

Schnitt 387: Gegen das Vorderende des Hypoglossus wird es breiter und die kleinen Zellen sind reichlicher. Jetzt treten auch größere Zellen in ihm auf. Es liegt jetzt so, daß medial im F. l. p. der Hypoglossus liegt, lateral das Interkalatusfeld und beide werden dorsal von dichten Fasernetzen und Faserquerschnitten begrenzt.

Schnitt 401: Man sieht auch Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet einzeln in das genannte Feld einstrahlen.

Schnitt 409: Es treten nun große Zellen in diesem Gebiete auf, die fast so groß sind, wie jene des Hypoglossus. Sonst ist das Feld wie früher.

Schnitt 417: Das Feld dehnt sich mit dem Ende des Hypoglossus mehr und mehr medialwärts aus, ist aber deutlich von den Resten des Hypoglossus

zu unterscheiden. Die großen Zellen überwiegen hier. Schließlich gerät der Kern ganz medialwärts und macht ganz den Eindruck wie früher. Eine breite Faserbrücke von längsgetroffenen Fasern, die dorsal um den Glossopharyngeusherd ziehen, ergießen sich in dieses Feld, um die Mittellinie zu gewinnen.

Nun liegt der Kern ganz medial (427). Er besteht aus kleinen und großen Zellen. Es scheint, als ob ein Triangularis-Interkalatus-Bündel auch hier bestünde. Es ist aber nicht so dicht gedrängt, wie bei den früheren Tieren. Man sieht jedenfalls, wie Fasern aus diesem Gebiet in die Substantia reticularis bis tief hinunter ziehen.

Schnitt 441: Hier vereinigen sich schon die medialen Teile des Triangularisfeldes mit dem lateralen des Interkalatus. Man sieht noch immer die großen Zellen medial, aber auch einen ganz kleinen Kern, der in einer nicht faserreichen Grundsubstanz gelegen ist.

Schnitt 471: Noch vor dem Ende des Hypoglossusherdes sind die beiden Kerne, das laterale Triangularis- und das mediale Interkalatusfeld, vereinigt und nicht mehr voneinander zu unterscheiden.

## Zusammenfassung.

Während das Interkalatusgebiet sich kaum von dem bei anderen Tieren beschriebenen unterscheidet, es sei denn, daß auffallend viele kleine Zellen in ihm zu finden sind, ist hier vielleicht eine bemerkenswerte Tatsache darin zu sehen, daß zahlreiche Fasern aus dem Triangularisfeld längsgetroffen dieses Gebiet erreichen. Zum Teil gehen sie zur Mittellinie, zum Teil aber scheinen sie im Interkalatusfeld zu enden. Der Präpositus setzt sich hier aus größeren Zellen zusammen, während die kleineren zurücktreten. Die Verbindungsbrücke des Kerns mit dem Gebiete des Triangularis, die dorsal vom Glossopharyngeusherd zu sehen ist, ist hier sehr deutlich. Deshalb ist auch gegen das Vorderende zu eine Differenzierung der beiden Gebiete ziemlich schwierig.

### Marsupialia.

Macropus gigant. (Hypoglossuslänge Schnitt 1315—1232).

Schnitt 1292: Dorsal vom Hypoglossus ist hier ein Querschnittfeld zu sehen. Dieses Querschnittfeld endet lateral gegen den Vagus wie abgeschnitten und es ziehen von diesem Felde Kranzfasern um den Hypoglossus herum. Auch dorsal sieht man aus diesem Felde Faserkreuzungen auftreten. In dem Gebiete sind einzelne kleinste Ganglienzellen.

Schnitt 1274 (Taf. XXVIII, Fig. 14): Die Kranzfasern sind jetzt von einer

wunderbaren Deutlichkeit. Ihre Beziehung zu dem sogenannten dorsalen Längsbündel von Schütz ist hier unzweifelhaft. Kleine Zellen nach wie vor.

Das Interkalatusfeld wird größer (1266), die Zellen sind reichlicher. Die quergetroffenen Fasern dagegen nehmen nach und nach ab.

Schnitt 1254 (Taf. XXIX, Fig. 15): Oralwärts sieht man nun auch größere Zellen im Interkalatusfeld auftreten und schließlich auch Verbindungsbrücken zum Gebiete des Triangularis. Aber man kann auch hier sehen, daß Fasern über den Triangularis hinaus in die Area fasciculata oder vielleicht sogar noch über diese hinaus zu verfolgen ist (Triangularis-Interkalatus-Bündel).

Noch vor dem Ende des Hypoglossus (1248) ist die Verbindung des Interkalatusfeldes mit dem Triangularis so dicht, daß die beiden kaum voneinander zu scheiden sind. Doch kann man im Interkalatusfeld einzelne Zellgruppen deutlicher unterscheiden, die eine weniger dichte Grundsubstanz haben. Am Hypoglossusende (1234) sind das Interkalatusfeld und Triangularisfeld so miteinander verschmolzen, daß eine Scheidung nicht mehr möglich ist.

Hier tritt jedoch ein deutlicher Kern (1226), der keine Fasergrundsubstanz mehr hat, im Triangularisfeld auf. Er liegt gerade in der Mitte des Triangularisfeldes.

Phascolarctus.

Noch bei geschlossenem Zentralkanal (698) ist auch hier der Hypoglossus dorsal von einem dichten Fasernetz überlagert, das gegen den Vagus sich scharf absetzt.

Man sieht recht kleine Zellen (688) ganz lateral zwischen Vagus und Hypoglossus in diesem Feld eingesprengt.

Oralwärts (682) sieht man dann die Kranzfasern sich auf diesem Feld entwickeln und die Zellen sich anreichern. Auch hier ist die Verbindung zwischen diesem Feld und dem Triangularis sofort in die Augen fallend, indem die dorso-laterale Ecke des Interkalatusfeldes sich über dem Glossopharyngeusherd hinwegschiebt und bis ins Triangularisfeld reicht. Man sieht hier dorsal Fasern aus diesem letzteren Felde dorsal das Interkalatusgebiet flankieren und dorsal vom Hypoglossuskern zur Mittellinie ziehen.

Noch bevor der Hypoglossus (677) geendet und der Glossopharyngeusherd sich entwickelt hat, ist diese Verbindung deutlich. Es ist nur das Interkalatusfeld, das sich mit dem Triangularisfeld so verbindet, daß man eine deutliche Scheidung nicht vornehmen kann, es sei denn, daß eine etwas hellere Färbung der Grundsubstanz den medialsten, vor dem Hypoglossus gelegenen Abschnitt von dem lateralen trennt. In dem Interkalatusfeld liegt knapp lateral am Hypoglossuskern eine eingesprengte rundliche Zellmasse in heller Grundsubstanz.

Schnitt 661: Mit dem Ende des Hypoglossus liegt der Kern nur in hellerer Grundsubstanz an Stelle dieses und gleicht völlig dem als N. praepositus bei den anderen Tieren beschriebenen Kern. Er ist nicht zu verwechseln mit dem oben beschriebenen eingesprengten Kern.

Didelphis.

Auch hier sind die Verhältnisse analog. Die Brücke zwischen dem Hypoglossus und Vagus ist ziemlich breit und zeigt nur ganz lateral die kleinen Zellen. Sonst sind die Verhältnisse vollständig identisch mit den früher geschilderten.

Erst dort, wo der Hypoglossus gegen das Ende zu geht und der Glossopharyngeus ebenfalls, wo sich bereits eine Brücke zwischen Triangularis und Interkalatus bildet, sieht man im Interkalatusgebiet größere Zellen auftreten. Auch hier das gleiche Bild. Das Triangularisfeld vereinigt sich mit dem Interkalatusfeld. Doch kann man gerade an diesem Tiere beide oral dadurch ziemlich deutlich unterscheiden, daß die Zellen des Interkalatusfeldes, das sich jetzt an die Stelle des Hypoglossus rückt, viel größer sind, als die des Triangularis. Das ist jedoch nur eine kurze Strecke. Dann schwinden auch diese Zellen und der Triangularis tritt an seine Stelle.

Dasyurus ursinus (Hypoglossuslänge Schnitt 221—320).

Das Gebiet zwischen Hypoglossus und Vagus (265) ist ziemlich schmal, verhältnismäßig faserarm, doch sind in ihm kleine bis mittelgroße Zellen, die den Vaguszellen am nächsten stehen.

Oralwärts (281) wird dieses Gebiet breiter und zellreicher. Es enthält die typischen Fasermassen wie bei den früher erwähnten Tieren.

Der Hypoglossus reicht hier bis hart an den Boden des Ventrikels und wird von aus dem Interkalatusfeld stammenden Fasern dorsal umzogen.

Auch das Triangularis-Interkalatus-Bündel ist hier deutlich. Das Interkalatusfeld ist ziemlich breit und enthält größere und kleine Zellen. Hier kann man wieder den Zusammenhang mit den Zellen der Substantia reticularis sehen.

Noch oraler (301) wird das Interkalatusfeld ganz quadratisch. Medial der Hypoglossus, lateral der Vagus und von beiden Seiten her sieht man Bogenfasern in dieses Feld gelangen. Ganz oral tritt dann an die Stelle des Vagus das Interkalatusfeld. Es ist deutlich von dem Triangularisfeld dadurch zu unterscheiden, daß die Zellen wesentlich größer sind und einen deutlichen runden Kern bilden. Nur die Fasermassen im Innern der Kerne sind gleich. Hier sieht man wieder (339) ganz medial, nahe der Mittellinie, dorsal im F. l. p., einen in eine helle Grundsubstanz eingebetteten Kern.

## Zusammenfassung.

Diese Tiere sind besonders durch die Faserung charakterisiert. Man sieht, daß die Kranzfasern, die um den Hypoglossus herumzieht, deutlich aus dem Inneren des Interkalatusgebietes stammen. Man sieht ferner deutlich Fasern, wenn auch nicht geschlossen, längsgetroffen vom Triangularisgebiet in das Interkalatus-, bzw. Präpositusgebiet strahlen, und

man kann deutlich sehen, wie ein Teil dieser Fasern noch dorsal vom Hypoglossus die Mittellinie erreicht, andere dagegen sich medial oder ventral in das Interkalatusgebiet ergießen, um von dort mit den Kranzfasern weiterzuziehen. Ferner kann man sehen, daß sich die Fasern des dorsalen Längsbündels von Schütz, je weiter oralwärts man das Gebiet betrachtet, desto mehr verringern. Das wesentlichste in diesem Falle ist, daß das Interkalatusfeld ziemlich mächtig entwickelt ist und noch im Bereiche des Vagus- und Hypoglossusgebietes durch eine dorsolaterale Zacke mit dem lateral gelegenen, eben beginnenden Vestibulargebiet in direkter Berührung steht. Man kann nun im Interkalatusfeld deutlich eine rundliche, eingesprengte Zellgruppe mit mittelgroßen Zellen wahrnehmen, die eine helle Grundsubstanz zeigen. Man kann weiters sehen, daß trotz der engen Berührung zwischen Triangularis- und Interkalatusfeld und trotzdem die beiden schließlich noch im Hypoglossusgebiet ineinander übergehen, die Tinktion des Interkalatusfeldes eine viel hellere ist als die des Triangularisgebietes und daß schließlich deutlich der Präpositus abzugrenzen ist, dessen Zellen allerdings nicht so groß sind, als jene des Hypoglossus. Immerhin ist gerade bei diesen Tieren scheinbar der Zusammenhang zwischen Interkalatus und Triangularis einerseits und N. praepositus und Triangularis anderseits ein sehr inniger.

## Ergebnisse.

Überblickt man diese vergleichend anatomischen Untersuchungen, so muß man von vornherein betonen, daß sie sehr lückenhaft sind, da ja von den verschiedenen Tierklassen nur einzelne Repräsentanten vorhanden waren. Und doch läßt sich ein Gemeinsames aus all dem hervorheben, nämlich daß das, was man gemeinhin als N. intercalatus bezeichnet und was dann schließlich in den N. triangularis übergeht, nicht etwa nur als Teil dieses Kernes anzusehen ist, wie man bisher annahm. Wie ich schon in meiner ersten Arbeit ausführte, stehe ich auf dem Standpunkte, daß der Kern, den wir N. intercalatus nennen, oralwärts in eine vor dem Hypoglossus, fast an dessen Stelle gelegene Kerngruppe übergeht, die man mit Marburg als

N. praepositus hypoglossi ganz unpräjudizierlich bezeichnen kann.

Die vergleichende Anatomie hat uns nun gezeigt, daß wir im Interkalatus, d. h. in jener zwischen Hypoglossus- und Vaguskern gelegenen Brücke von kaudal nach oral folgende Kernmassen sehen können.

1. Kaudalst.: Noch bei geschlossenem Zentralkanal findet sich meist ventrolateral oder sehr weit lateral eine Gruppe kleinster Zellen. Sie ist nur auf einem kleinen Areal sichtbar, geht kaum in die Brücke des Interkalatusfeldes ein und hat offenbar mit dem späteren Interkalatusgebiet nichts zu tun.

2. Kleine Zellen. Diese kleinen Zellen des Interkalatusfeldes sind in allen Tierklassen zu sehen. Ihre Lage ist aber ebensowenig gleichartig wie ihre Quantität. Eine bestimmte Disposition oder ein System läßt sich jedoch bei diesen kleinen Zellen nicht finden. Es gibt Tierklassen, wo die kleineren Zellen gesonderte Kerne bilden und besonders die Ungulaten lassen eine scharfe Grenze zwischen kleinen und anderen Zellen erkennen.

3. Finden sich im Interkalatusgebiet große Zellen. Es sind immer multipolare Zellen vom Charakter der motorischen, die zum Teile deutlich eine Beziehung zu den Kernen der Substantia reticularis dadurch erkennen lassen, daß sie teilweise mit ihnen zusammenhängen. Diese Zellen nun sind wohl meist kleiner als jene des Hypoglossus, erreichen aber eine ziemlich beträchtliche Größe. Ja bei einzelnen Tieren erscheinen sie fast größer als die Hypoglossuszellen. Man kann sie mitunter ventral, mitunter auch dorsomedial im Interkalatusgebiet nachweisen, und zwar liegen sie kaudal meist ventral, oral dagegen mehr dorsomedial.

4. Neben diesen zwei Hauptkerngruppen findet sich jedoch im Interkalatusgebiet, manchmal auch schon ziemlich weit oral, mitunter aber auch schon im Gebiete vor der Mitte des Hypoglossus, eine eingesprengte Kerngruppe von mittelgroßen Zellen, die in einer hellen Grundsubstanz gelegen sind. Es gelingt wohl nicht bei allen Tierklassen, diese Gruppe scharf abzutrennen. Aber die Schuld daran mag möglicherweise in der

Mangelhaftigkeit unserer Serien gelegen sein. Denn, wenn eine Serie halbwegs entsprechend war, so ließ sich in ihr der Kern deutlich abscheiden. Das wesentlichste dabei ist jedoch seine geringe Ausdehnung. Er endet meist bereits vor dem Beginne des N. praepositus.

Aus diesen Kernen — mit Ausnahme des letzterwähnten — setzt sich dann in der direkten Fortsetzung des N. intercalatus der medialwärts an die Stelle des Hypoglossuskernes rückt, der N. praepositus zusammen. Auch er besteht aus großen und kleinen Ganglienzellen und ist fast bei jeder Tierklasse als selbständiger Kern abzuscheiden. Je tiefer man jedoch in der Tierreihe kommt, desto weniger läßt sich seine Selbständigkeit behaupten. Er geht dann in der großen Masse des Triangularis unter, läßt sich aber doch von ihm bis zu einem gewissen Grad differenzieren, weil seine Grundsubstanz eine nicht unwesentlich hellere ist als die des Triangularis und weil auch die Zellkonstitution eine andere ist. Die deutlichste Abgrenzung aber erfährt dieser Kern durch seine Beziehung zum dorsalen Längsbündel von Schütz.

Man weiß, daß man darunter ein Fasersystem zu verstehen hat, welches ganz kaudal mit dem Auftreten des Hypoglossus deutlich wird, sich dorsal von diesem oralwärts mehr und mehr anreichert. Es besteht aus feinen Fasern und es ist nun interessant zu sehen, daß dieses dorsale Längsbündel von Schütz eigentlich in seinem lateralen Abschnitt das Interkalatusgebiet überwölbt und — da es konvex ist — mit seinem ventrolateralen Ende das Interkalatusgebiet gegen den Vagus abtrennt. Es ist weiters von Bedeutung hervorzuheben, daß mit dem Größerwerden des Interkalatusgebietes auch das dorsale Längsbündel von Schütz zunimmt und daß es sich schließlich dorsal vom N. praepositus findet, mit dem es oralwärts gelangt. Gewöhnlich vor dem Fazialisknie ist man bereits nicht mehr in der Lage, von einem N. praepositus zu sprechen. Hier enden Kern und Bündel ziemlich gleichzeitig.

Während Schütz also am ganzen zentralen Höhlengrau Fasern des dorsalen Längsbündels annimmt, die er aus dem Thalamus- und Vierhügelgebiet entspringen läßt, von wo sie

sich zu den motorischen Hirnnervenkernen begeben sollen, bezeichne ich nur den kaudalen Abschnitt des Bündels konform Koch und Obersteiner als solches.

Neben diesen genannten Kernen darf man noch einzelne Zellgruppen, die dorsal und medial vom Präpositus gelegen sind, gelegentlich abscheiden. Man kann aber hier nicht von einer Konstanz sprechen, denn diese kleinen Zellen, die sich hart am Ventrikelboden fanden, sind nicht überall mit der gewünschten Deutlichkeit nachzuweisen. Es fehlt ihnen die feine fibrilläre Grundsubstanz, und wir können auf diese Weise diese dorsomedial außerhalb vom Präpositus gelegene Zellgruppe von ihm leicht abscheiden. Offenbar handelt es sich hier um Kerne, die dem N. eminentiae teretis entsprechen.

Das Interkalatusgebiet ist noch durch eine bestimmte Faserung besonders charakterisiert, eine Faserung, die auch dem Präpositusgebiet zukommt. Besonders bei den Maruspialiern, aber auch bei den Ungulaten, sieht man teils lateral, teils von der Mitte des Kernes selbst Fasern sich entbündeln, die sich leicht ventromedialwärts wenden und in einem nach oben offenem Bogen um den Hypoglossus herumziehend, die Mittellinie gewinnen. Sie bilden das, was wir Kranzfasern des Hypoglossus nennen. Es gelingt bei den Tieren sehr leicht, einzelne Fasern in ihrer Totalität zu verfolgen und nun kann man sehen, daß sie entweder durch das hintere Längsbündel hindurch die andere Seite gewinnen oder aber, daß sie schräg lateroventralwärts umbiegend, in die Substantia reticularis ziehen, wo sie ziemlich in der Mitte an den großen Zellen der Substantia reticularis enden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Mehrzahl dieser Fasern aus dem dorsalen Längsbündel von Schütz entspringt, was dieser Autor selbst schon erwähnt. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Fasern des dorsalen Längsbündels nicht vielleicht auch aus den kleinen Zellen des N. intercalatus und praepositus entstehen und nur zunächst eine Strecke weit sagittalwärts verlaufen, um in kaudaleren Ebenen das Ziel der eben geschilderten Kranzfasern zu erreichen. Das läßt sich natürlich an den Weigert-Präparaten schwer entscheiden.

Dagegen läßt sich eine andere Frage hier, wenn auch nicht entscheiden, so doch einer Entscheidung nahe bringen. Das ist die Frage des sogenannten Triangularis-Interkalatus-Bündels von Fuse. Im Jahre 1914 hat es der genannte Autor als ein Bündel beschrieben, das zwischen den eben erwähnten Kernen sich ausbreitet. Es ist ihm entgangen, daß bereits vor ihm Ziehen ähnliche Fasern beschrieben hat, sie den als Fibrae obliquae nuclei triangularis bezeichneten Bündeln zurechnet. Er fand, daß solche Fasern auch über das Interkalatusgebiet hinaus die Hypoglossusgegend gewinnen und daß sie, zum Teil wenigstens, in die Kranzfasern eingehen. Auch Held erwähnt ein ähnliches System. Er nimmt an, daß der N. triangularis in eine ventrale und eine dorsale Abteilung zerfällt, daß in dieser dorsalen Abteilung vorwiegend kleinere Zellen zu finden sind und daß aus ihnen nur eine im zentralen Höhlengrau verlaufende Leitungsbahn, deren Funktion noch ungekannt ist, entspringt. Marburg faßt Fuses Fasern nur als verlagerte Bogenfasern aus dem Triangularisgebiet auf. Das ist so ziemlich das, was sich über das genannte System in der Literatur findet und ich kann nach meinen Untersuchungen eigentlich voll und ganz mit Ziehen übereinstimmen. Die Fasern entspringen, wie das Held hervorhebt, in den dorsalen Abschnitten des Triangularis, oft sehr weit lateral (Nasua sozialis). Sie gelangen dann in einem mitunter ventral offenen weiten Bogen bis an das Interkalatusgebiet. In einem Teil der Fälle bilden sie dabei ein geschlossenes Bündel. Bei der Mehrzahl der Tiere läßt sich aber, wie ich zeigen konnte, ein solches geschlossenes System nicht nachweisen. So hat es der Mensch z. B. ganz deutlich geschlossen. Beim Gorilla findet sich kaum eine Andeutung, während beim Orang wieder die Verhältnisse des Menschen hervortreten. Von den anderen Affen zeigt vielleicht Ateles und Lemur eine Andeutung. Das gleiche gilt z. B. auch für die Raubtiere. Hier hat es Mustela und Nasua sozialis deutlich. Bei den übrigen ist es nicht zu finden. Die Ungulaten haben es eigentlich bis auf das Kamel gut entwickelt; bei den Marsuspialiern kann man dagegen von einem geschlossenen Bündel nicht sprechen. Aber man sieht diffuse Fasern aus dem dorsalen Triangularisgebiet medialwärts streben.

Wohin begibt sich nun das sogenannte Interkalatus-Triangularis-Bündel? Man kann Fasern sehen, welche dorsal den Hypoglossus überkreuzen und die Mittellinie überschreiten, und andere wieder, welche offenbar in das dorsale Längsbündel von Schütz eingehen. Man kann weiters Fasern sehen, welche ventraler gelegen sind und hier entweder in das dorsale Längsbündel von Schütz sich begeben oder aber, wie ja Ziehen schon richtig bemerkt, in die Kranzfasern des Hypoglossus einbiegen und mit diesen auf die kontralaterale Seite verlaufen oder vielleicht auch auf die homolaterale in das Gebiet der Retikulariskerne. Wir hätten also in diesem System eine Zusammenfassung von Fasern für ein Bündel, welches Held bereits erwähnt und als im zentralen Höhlengrau verlaufende Leitungsbahn bezeichnet. Vielleicht endet ein Teil der Fasern auch im N. intercalatus, bzw. praepositus selbst, was für die großen Zellen wahrscheinlich ist.

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich das dorsale Längsbündel von Schütz als diese Leitungsbahn auffasse und seine Zusammensetzung aus Fasern, die aus den kleinen Zellen des Triangularis einerseits, vielleicht auch aus den kleinen Zellen des Interkalatusgebietes anderseits stammen. Aus diesem Bündel entstünden dann die dorsal und ventral vom Hypoglossus die Seite überschreitenden Kranzfasern, die in die Substantia reticularis gelangen, um dort an den großen Zellen derselben zu enden. Dabei ist es nicht sicherzustellen, ob nicht von diesem System auch homolaterale Fasern für das gleiche Gebiet entstehen.

Wir hätten also in dem Fuseschen Bündel, dem dorsalen Längsbündel von Schütz und den Kranzfasern ein einheitliches System zu sehen, das Vestibularis-Impulse auf Koordinationskerne der Medulla oblongata überträgt.

Während ich also die kleinen Zellen des Interkalatusgebietes und damit wohl auch die des N. praepositus mit den kleinen Zellen des N. triangularis homologisiere, soweit die Beziehungen zum dorsalen Längsbündel in Frage kommen, weiß ich nicht, ob ich das Recht habe, ein gleiches auch mit den großen Zellen zu tun. Denn, 1. sind die großen Zellen größer

als die ganz ventral gelegenen Zellen des Triangularisgebietes, 2. lassen sich diese Zellen ganz deutlich in Beziehung setzen zu denen der Substantia reticularis, und 3. liegen sie keinesfalls, wie das im Triangularisgebiet der Fall ist, ventral von den kleinen, sondern man findet sie entweder dorsomedial oder gemischt, gelegentlich allerdings auch ventral. Ich glaube doch, daß darin eine gewisse Selbständigkeit besteht und daß wir eher das Recht haben, diesen Kern mit Kernen der Substantia reticularis zu konfundieren als mit solchen des Triangularis. Wenn dies aber der Fall ist, dann erscheint der Kern in einem ganz anderen Licht. Daß er enge Beziehungen zum Triangularis hat, darüber ist wohl kein Zweifel. Aber wenn wir den Kern in seinen kaudalen Gebieten ansehen, so müssen wir sagen, daß er auch enge Beziehungen zum Vagus zu haben scheint, indem ein Austausch von Zellen des Vagus mit solchen des Interkalatusgebietes statt hat.

Wir werden auch nicht fehl gehen, wenn wir in diesem N. praepositus, soweit die großen Zellen in Frage kommen, Endstätten für Triangularisimpulse sehen. Demzufolge wird es sich hier wohl sicherlich um ein Reflexzentrum handeln, das Triangularis- und Vagusimpulse gleichzeitig empfängt und auf andere Abschnitte weitergibt. Der Umstand, daß der Kern bei den Ruminantiern der Ungulaten eigentlich am besten entwickelt ist, spricht vielleicht dafür, daß er mit der Rumination in irgend einer Beziehung steht, die Koordinationen für diese enthält.

Mehr darüber zu sagen, lassen auch die vergleichend anatomischen Untersuchungen nicht zu. Es hat sich aber gezeigt, daß dieser Kern in ein System eingeschaltet ist, das, vom Triangularis ausgehend, scheinbar die ganze kaudale Medulla oblongata beherrscht, ein System, das im dorsalen Längsbündel von Schütz seine Leitungsbahn hat und in den großen Zellen des N. praepositus und Interkalatusgebietes eine Unterbrechung findet. Das dorsale Längsbündel von Schütz, soweit es kaudal liegt, ist also ein Fasciculus vestibulo-reticulatus (triangulo-reticulatus) und überträgt Vestibularisimpulse auf Koordinationskerne der Medulla oblongata. Einer dieser hat eine größere

Selbständigkeit gewonnen, d. h., rückt, dem Gesetze der Neurobiotaxis folgend, in die Nähe seines Fasersystems (N. praepositus hypoglossi) und ist mit Rücksicht auf seine Entwicklung bei Ruminantiern als Koordinationskern für diese Bewegungsmechanismen zu bezeichnen, die bei den anderen Säugern nur im Bruchwert in Erscheinung treten.

---

## Tafelerklärung.

| | | |
|---|---|---|
| Tafel XXII. | Fig. 1. | Homo sapiens. Nft = Nucleus funiculi teretis, Ni S = N. intercalatus Staderini; N. XII N. hypoglossus. |
| | Fig. 2. | Homo sapiens (oraler). |
| Tafel XXIII. | Fig. 3. | Simia satyrus. Fit = fasciculus intercalatus-triangularis; Ni S. = N. intercalatus; N. XII = N. hypoglossus. |
| | Fig. 4. | Cynocephalus hamadryas. Np XII = N. praepositus hypoglossi; N vt = N. vestibularis triangularis; N. IX N. glossopharyngeus. N. XII = N. hypoglossus. |
| Tafel XXIV. | Fig. 5. | Lemur katta — Praepositusgebiet. |
| | Fig. 6. | Canis vulpes. N. intercalatus. |
| Tafel XXV. | Fig. 7. | Canis vulpes. N. praepositus. |
| | Fig. 8. | Ursus maritimus, m. dorsales Längsbündel von Schütz; N. X. = N. vagus; N. XII. = N. hypoglossus. |
| Tafel XXVI. | Fig. 9. | Ursus maritimus. Fc. = fibrae coronariae. N. XII = N. hypoglossus. |
| | Fig. 10. | Bos taurus juvenilis. Fit = Fasciculus intercalatus-triangularis; N. XII = N. praepositus hypoglossi. |
| Tafel XXVII. | Fig. 11. | Bos taurus juvenilis. Np XII = N. praepositus hypoglossi; N. X = N. vagus. |
| | Fig. 12. | Bos taurus juvenilis. Np XII = N. praepositus hypoglossi; N. X = N. vagus. |
| Tafel XXVIII. | Fig. 13. | Cervus capreolus; Np XII = N. praepositus hypoglossi; N. X = N. vagus. |
| | Fig. 14. | Macropus giganteus. F. c. = fibrae coronariae; N. XII = N. hypoglossus. |
| Tafel XXIX. | Fig. 15. | Macropus giganteus. Fc. = fibrae coronariae; N. XII = N. hypoglossus. |

# Studien zur Entzündungsfrage im Zentralnervensystem.

Von

**Dr. Donald J. Mac Pherson,**

Associate in Medicine Peter Bent Brigham Hospital Boston.

**Mit 2 Abbildungen im Text.**

Solange Exsudation und Entzündungsbegriff ziemlich zusammenfallen, wird man über die rein deskriptive Diagnose der Entzündung nicht hinauskommen.

Es erhebt sich vor allem die Frage, ob gewisse degenerative Vorgänge im Nervensystem, bei denen die Exsudation fehlt, nicht auch als Entzündung anzusprechen sind, oder ob man sie mit dem mehr allgemeinen Namen der Pathie, im Sinne Aschoffs abtun soll.

Diese Frage einer Entscheidung zuzuführen, erscheint nicht die histologische Untersuchung bestimmter Krankheitsfälle förderlich, sondern lediglich das Experiment.

Ich wollte zunächst der Frage nähertreten, unter welchen Umständen eine Exsudation überhaupt zustande kommt und welche im Organismus selbst gelegenen Bedingungen ihr Auftreten beeinflussen. So wurde zuerst der Versuch gemacht, den Sauerstoffgehalt des Blutes herabzudrücken, um zu sehen, ob auf diesem Wege Veränderungen bei exsudativen Prozessen auftreten oder nicht. Es ist dieser Versuch keinesfalls so einfach als die Fragestellung. Denn man darf nicht vergessen, daß die Gifte, welche den Hämoglobingehalt des Blutes herabdrücken, auch anderweitig Schädigungen bedingen und so vielleicht direkt oder auf anderem Wege indirekt die zerebralen Prozesse beeinflussen.

Aber man muß diese Fehlerquelle im Anfang gelten lassen und es werden sich schon Mittel finden, die direkte Giftwirkung

und die Wirkung der Sauerstoffverarmung voneinander zu trennen.

Ich teile vorläufig eine kleine Reihe von Versuchen mit, um zu zeigen, wie aussichtsreich dieser Weg ist, da ich genötigt bin, diese Arbeit derzeit zu einem Abschlusse zu bringen.

Nach dem Vorgang von Mansfeld und Müller[1]) wurden zunächst Tiere mit Aqua amygdalarum amararum vergiftet, wobei die Dosis so gestellt wurde, daß die Tiere überleben konnten. Es hat sich gezeigt, daß der Hämoglobin-Index dabei eigentlich keine wesentliche Differenz erfuhr. Nur gelegentlich wurde das Blut etwas schwärzlich. Dagegen haben die Tiere, die nach Morawitz und Pratt[2]) mit Phenylhydrazin vergiftet wurden, eine deutliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 50% gezeigt.

Für die erste Reihe der Versuche wurden aseptische Verletzungen an ziemlich gleicher Stelle des Gehirns gesetzt und die reaktiven Veränderungen, die dabei auftraten, wurden nur unter den verschiedenen Bedingungen zunächst geprüft. Ich gebe in folgendem nur die Beschreibung einzelner Präparate der Versuchstiere wieder. Es ist wohl überflüssig zu bemerken, daß die Gehirne selbstverständlich in totale Serien zerlegt wurden.

### I. Gruppe.

I. Fall. Normales Meerschweinchen. Aseptische Verletzung der Hirnrinde. 9 Tage gelebt.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich eine leichte trichterförmige Einziehung der Oberfläche der Hirnrinde. An diese schließt sich ein Spalt, der aber fast verklebt ist. Das untere Ende des Spaltes verbreitert sich zu einer kleinen Höhle, an die sich ein sehr weites Gefäß anschließt.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich nun folgendes (Fig. 1): Die Pia fehlt am Rande. Man sieht nur den Wundrand von Rundzellen bedeckt. Ein Teil derselben hat wohl lymphoiden Charakter, bei anderen sieht man jedoch deutlich, daß sie der Glia angehören. An einem eingeschlagenen Gefäß entwickelt sich auch am Rand eine leichte Wucherung. Körnchenzellen kann man hier nicht wahrnehmen. Die Ganglienzellen der Umgebung haben gelitten. Sie sind zum Teil abgeblaßt, zum Teil gequollen. Die Partie des Spaltes zeigt das gleiche Bild. Man sieht auch hier Rundzellen und einzelne plasma-

---

[1]) Pflügers Arch., **143**, 157, 1911.

[2]) Münchn. med. Woch. 1908.

tische Gliazellen, aber keine Fettkörnchenzellen. Gegen die Tiefe, dort wo sich der zystische Hohlraum findet, sieht man noch Detritus im Zugrundegehen, aber auch eine relativ geringfügige Reaktion der Umgebung. Hier kann man allerdings wahrnehmen, daß eine Vermehrung der Kerne um die Ganglienzellen auch ziemlich weit in die Tiefe statt hat und daß sich ein eigentümliches,

**Fig. 1. Aseptische Verletzung. Gewebsreaktion in der Tiefe der Verletzung. (Photogramm.)**

netzig-fädiges Grundgewebe um diese Zellen zeigt. Nach der anderen Seite zu sieht man die Zellen etwas reichlicher. Dort wo die schwache Vergrößerung einen großen Blutraum zeigt, handelt es sich um eine Hämorrhagie, die das Gewebe scheinbar gleichmäßig auseinandergedrängt hat. Am Rande derselben finden sich dichtgedrängte Zellen in zwei- bis dreifacher Lage, die zum Teil den Charakter der Gliazellen haben, zum Teil aber bindegewebiger Natur sind und von den Gefäßen her zu stammen scheinen.

Auch in der Umgebung dieses Blutherdes sind die Gliakerne sehr wesentlich vermehrt. An dem benachbarten Gefäß dagegen zeigen sich kaum nennens-

werte Reaktionen. Das auffälligste ist, daß nach 9 Tagen bereits eine vollständige Reinigung des Herdes erfolgt ist und daß die umgebende Glia eine verhältnismäßig nicht besonders lebhafte Reaktion aufweist. Eine Fibrillogenese hat scheinbar noch gar nicht eingesetzt, wenn man die netzig-fädige Grundsubstanz nicht als beginnende Fibrillogenese auffassen will.

II. Fall. (Die gleichen Bedingungen.)

In diesem Fall ist die Spaltbildung eine wesentlich geringfügigere. Die trichterförmige Einziehung fehlt fast gänzlich und es ist ein Spalt, der die ganze Rinde durchsetzt und erst im Mark endet. Auch hier endet er wieder mit zwei Hämorrhagien. Der innere Teil ist nahezu vollständig geschlossen. Hier ist die Pia erhalten und man sieht, wie von ihr aus eine Wucherung in die Tiefe geht, die fast in den ganzen Spalt hineinreicht. Hier finden sich spindelige Bindegewebszellen zum Teil mit Blutpigment. Die Ränder des Spalts dagegen zeigen zahlreiche Rundzellen und auch hier kann man wieder sehen, wie diese Rundzellen ziemlich weit in das Gewebe hinein sich fortsetzen und sich um die Ganglienzellen herum anreichern. Auch hier zeigt sich in der Nähe des Spalts diese eigentümliche netzig-fädige Substanz. In der Umgebung des Blutherdes ist die Reaktion hier eine viel intensivere als im vorigen Fall. Man sieht deutlich neben bindegewebigen zahlreiche Rundzellen, fast von entzündlichem Charakter. Einzelne Zellen sind blutpigmenthaltig. Auffallend viele Bindegewebszellen sieht man auch, aber die Gefäße in der Umgebung dieser Herde sind vollständig frei von jeder exsudierenden Zelle.

Es ist also hier das gleiche Bild wie in dem ersten Fall. Eine nur längs des Stichkanals ablaufende Reaktion, die knapp daneben im Gewebe schon abklingt und hier infolge der Intervention des pialen Bindegewebes mehr Bindegewebszellen zeigt als in dem früheren Fall. Außerdem kann man hier auch eine stärkere Reaktion lymphoiden Gewebes um die Blutungen herum sehen, wobei allerdings nicht sicher entschieden werden kann, ob nicht ein Teil dieses lymphoiden Gewebes Piazellen sind. Es sei betont, daß auch in diesem um die Blutherde befindlichen Gewebe Zellen sind, die Blutpigment enthalten und plasmatischen Gliazellen ähnlich sehen. Auch hier fehlen Fettkörnchenzellen vollständig.

III. Fall. Das Tier ist mit Aqua amygdalarum amararum vergiftet worden. Es bekam täglich viermal $^1/_3$ *cm*$^3$ der Flüssigkeit subkutan injiziert. Dies wurde durch 9 Tage fortgesetzt, so daß das Tier im ganzen 12 *cm*$^3$ der Flüssigkeit erhielt. Das Tier hat diese Prozedur relativ gut ausgehalten. Nur nach der Einspritzung trat kurzdauerndes Zittern auf und eine Beschleunigung der Atmung. Es hat aber seine Nahrung wie früher genommen und wurde gleich den ersten beiden Tieren am 9. Tage getötet. Gleich nach der Verletzung wurde mit den Injektionen begonnen. Es zeigte sich hier folgendes: Eine trichterförmige Einziehung fehlt, was vielleicht auf die geringfügigere Verletzung zu beziehen ist. Von der Rinde bis in das Mark zeigt sich in Streifen,

der keinen Spalt mehr erkennen läßt, sondern aus Zellen konstituiert ist. Am Ende dieses Streifens befindet sich eine Hämorrhagie, ganz analog wie bei den nicht vergifteten Tieren. Betrachtet man nun diesen Spalt und die Hämorrhagie genau, so zeigt sich hier ein ganz analoges Verhalten wie bei den zwei Tieren, nämlich das Einbrechen von bindegewebigen Zellen, die bis fast an das Ende des Spalts verfolgbar sind und von der Pia herstammen. Es

**Fig. 2. Aseptische Verletzung. (Tier mit Aqua amygdalarum vorbehandelt.) (Photogramm.)**

fällt auf, daß die Umgebung dieses Spalts nicht so reich an Zellen ist, wie bei den nichtvergifteten Tieren. Auch geht der Prozeß keineswegs so in die Tiefe wie bei den nichtvergifteten Tieren. Am auffälligsten erscheint dies bei der Blutung. Hier waren bei den nichtvergifteten Tieren viele Zellreihen zu sehen, während bei dem vorliegenden nur eine Zellreihe zu sehen ist, und die Zellen keinen so geschlossenen Mantel bilden wie bei den nichtvergifteten Tieren. Es fällt weiters auf, daß die Zellen in der Umgebung dieses Blutherdes stellenweise bereits abgeblaßte Kerne haben (Fig. 2).

Sieht man bei noch stärkerer Vergrößerung das Ganze an, so erkennt man, daß diese abgeblaßten Zellen in den Kernen bereits eine Degeneration erkennen lassen, daß das Plasma sehr blaß und netzförmig ist und daß die Menge der Zellen um den Blutherd gar nicht im Verhältnis zu jener steht, wie wir sie beim unvergifteten Tier gefunden haben. Noch auffälliger ist aber die Reaktion der weiteren Umgebung. Es zeigt sich eine schwere wabig-vakuoläre Degeneration der Ganglienzellen. Zwischen diesen nun finden sich nicht, wie bei den nichtvergifteten Tieren, einfach vermehrte Trabantzellen und Gliakerne, sondern man sieht vereinzelte monströse Gliazellen mit buchtigem oder gezacktem Kern, der auch bereits blasser ist als normal und einem sehr blassen, mächtig geschwollenen Protoplasma mit pseudopodienartigen Fortsätzen.

Ein zweites Tier mit ganz gleicher Vergiftung zeigt die gleichen Veränderungen. Man sieht auch hier bereits vollständig degenerierte Gliazellen in der Umgebung. Ebenso kann man geschwollene Gliazellen erkennen, bei denen man vereinzelt bereits eine Auflösung des Plasmakörpers erkennen kann, ohne daß es zur Fibrillogenese gekommen wäre.

## II. Gruppe.

Tiere mit aseptischer Verletzung, die mit Phenylhydrazin vorbehandelt wurden.

Sie bekamen bis zum 3. Tag 1·25 $cm^3$ einer $2^1/_2$%igen Lösung von Phenylhydrazin, wurden dann operiert, hatten am Tage der Operation nur einen Hämoglobingehalt von 50%. Auch nachher wurden sie mit Phenylhydrazin weiterbehandelt und bekamen in den 9 Tagen, die sie überlebten, zirka 2·5 $cm^3$ der gleichen Lösung. Auch diesen Eingriff vertrugen die Tiere ziemlich gut. Der Hämoglobingehalt betrug nicht über 50%.

An Stelle des Trichters, der bei den Verletzungen sonst zu sehen war, sieht man hier eine kleine Vorwölbung. Sie ist von einer mächtigen Wucherung der Pia gebildet. Die Proliferation ist eine exzessive. Auch sonst ist die Wunde voller Kerne, und zwar vorwiegend Bindegewebskernen. Auch sieht man oft Rundzellen in ziemlich reicher Anzahl, ferner Gliazellen. Am Ende der Wunde befindet sich keine Blutung, sondern eine Zyste und der Rand dieser Zyste enthält nur sehr wenig Zellen, darunter einzelne blutpigmenthaltige. Auch die Umgebung des Stichkanals zeigt eine äußerst geringe Reaktion. Man sieht hier sehr starke Degeneration der Ganglienzellen, aber keine neuronophagischen Bilder. Auch die plasmatischen Gliazellen der vorher beschriebenen Tiere sind hier kaum sichtbar, wenn sie auch nicht fehlen. Das auffälligste ist die besondere Wucherung der Bindegewebszellen, die weitaus jene der Glia überragt, ferner die relativ geringe Reaktion der Glia und die Schädigung der vorhandenen Gliaelemente.

Ein kaudaleres Präparat des gleichen Tieres zeigt noch reichlich Abräumzellen im Gewebe. Sie erfüllen das ganze Gebiet, so daß kaum ein anderes Element zwischen ihnen zu sehen ist, mit Ausnahme wieder der bindegewebigen Zellen, die von der Pia, aber auch von den Gefäßwänden in die

Narbe einwuchern. Äußerst geringfügig ist die reparatorische Wirkung der Glia, fast nur als phagozytäre Elemente kann man sie im Gewebe sehen. Die Körnchenzellen sind stellenweise monströs, von ungeheuerer Größe und zeigen auch schwere Degenerationen, Kernschwund, vakuoläre Bildung, Abblassung und Zerfall. Ein der Narbe benachbartes Gefäß zeigt in den Lymphräumen aber deutlich eine Vermehrung der Rundzellen, und zwar eine so intensive, daß man bereits von Entzündung sprechen kann. Man sieht, daß diese Zellen in dem Gefäßlymphraum sich befinden und daß sie vorwiegend lymphoiden Charakter haben. Es ist nicht unmöglich, daß diese Zellen zu den Abräumzellen in irgend welchen Beziehungen steht, da die Glia sonst ein auffallend torpides Verhalten zeigt.

Auf einen Nebenbefund bei diesen Tieren sei besonders verwiesen. Es zeigt sich nämlich, daß die Seitenventrikel maximal distentiert sind und daß es sich hier um einen echten Hydrozephalus handelt.

Auch ein zweites Tier, das gleich nach der Verletzung zugrunde gegangen ist, zeigt schon den Beginn eines Hydrozephalus. Es ist möglich, daß es sich hier um Verhältnisse handelt, analog jenen, wie sie d'Abundo bei Tieren beschrieben hat. Er hat bekanntlich durch Hirnverletzung, welche bis in die Nähe des Ventrikels reichte, Hydrozephalus artefiziell erzeugen können.

Bei einem Tier, das drei Stunden nach dem Eingriff bereits zugrunde ging, zeigte sich in der Umgebung der blutdurchsetzten Verletzung noch keine Spur einer Reaktion.

Tiere, die ohne operativen Eingriff, lediglich nach der Phenylhydrazin-Vergiftung gestorben sind, zeigen Hyperämie und kleine Hämorrhagien im Gehirn, nicht aber Exsudationen. Auch sieht man schwere Veränderungen in den Ganglienzellen.

## III. Gruppe. (Ratten.)

Es wurde versucht, mit dem Thermokauter die Thyreoidea zu entfernen. Von den Tieren überlebte nur eines. Es zeigte sich aber, daß sie an Gewicht nicht verloren, sondern zugenommen hatten. Das Tier, das überlebte, wurde wieder aseptisch verletzt. Dieses Tier erinnert aber in einem gewissen Grad an die letztbeschriebenen Phenylhydrazin-Tiere. Auch hier ist die Bindegewebswucherung eine sehr starke, betrifft aber nur die piale Schichte. Vielleicht ist der Umstand, daß es bereits nach 6 Tagen getötet wurde, Schuld daran, daß die Verletzung noch keine Spur von Narbenbildung zeigt. Man sieht fetzige Ränder, schwerste Degeneration der Ganglien-, aber auch Gliazellen in der Umgebung mit Vakuolisation und das Gewebe erfüllt von Körnchenzellen, die gleichfalls vielfach einen degenerativen Charakter erkennen lassen. Auch hier kann man in der Umgebung der Gefäße der Nachbarschaft exsudative Veränderungen wahrnehmen. Doch sind diese sehr gering. Das wesentlichste ist, daß die Zellen des nervösen Gewebes, sowohl der Ganglien- als Gliazellen, schwerst geschädigt erscheinen, und daß die Reaktion, wenn man von den Körnchenzellen, deren Natur hier nicht festzustellen ist, absieht, fast ausschließlich dem Bindegewebe vorbehalten bleibt.

Ein Kontrolltier, das 6 Tage gelebt hat, zeigt auch das Gewebe erfüllt von Fettkörnchenzellen, auffallend viele plasmatische Gliazellen in der Umgebung und lymphoide Elemente in- und außerhalb der Gefäße. Aber auch hier ist die Glia nicht sonderlich gewuchert, wenn auch reichlicher (besonders an den Gefäßen) als bei den thyreoidektomierten Tieren.

Der Unterschied der drei Gruppen von Tieren, die ohne Vergiftung oder mit Vergiftung von Aqua amygdalarum amararum oder Phenylhydrazin untersucht wurden, ist ein deutlich in die Augen fallender. Man sieht, daß die verschiedenen Gewebsarten ganz verschieden reagieren. Während beim nichtvergifteten Tier die aseptische Verletzung eine Reaktion sowohl des Bindegewebes als auch der Glia und besonders letzterer in ziemlich reicher Weise, veranlaßt, finden wir bei den vergifteten Tieren die Reaktion vorwiegend des Bindegewebes. Es ist auch natürlich. Denn das ist das resistenteste Gewebe und offenbar dem Gifte gegenüber am widerstandsfähigsten. Wir sehen deshalb schon nach wenigen Tagen eine sehr intensive Wucherung der Bindegewebszellen von der Pia aus und auch von den Gefäßen her die Narbe anfüllen. Dagegen fehlen in beiden dieser Fälle die dichten, die Blutung oder Erweichung umsäumenden Gliamäntel. Auch sonst können wir bei den beiden Vergiftungsarten Differenzen hervorheben, welche die Glia betreffen. So sieht man bei den mit Aqua amygdalarum amararum vergifteten Tieren das Auftreten großer protoplasmatischer Gliazellen, die aber keineswegs irgend eine fibrillogenetische Funktion aufnehmen, sondern schwere degenerative Veränderungen erkennen lassen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß man es hier mit amöboiden (dysplastischen) oder diesen nahestehenden Zellen zu tun hat.

Sehr fraglich ist es, woher die vielen Körnchenzellen kommen, die in den Fällen zu sehen sind. Man muß wohl annehmen, daß hier hämatogene Elemente eine große Rolle spielen, da wir bei den mit Phenylhydrazin vergifteten Tieren die Lymphscheiden der benachbarten Gefäße mit Rundzellen erfüllt gefunden haben. Die monströsen Gliazellen fehlen den Phenylhydrazin-Tieren nicht vollständig, aber sie sind weit wesentlich geringer als bei den mit Aqua amygdalarum vorbehandelten Tieren.

Konform den Gliazellen sind auch die Ganglienzellen schwerst geschädigt, im Sinne der wabig-vakuolären Degeneration, und auch die Körnchenzellen selbst zeigen degenerative Veränderungen. Wir haben also eine wesentliche Differenz zwischen den nicht vergifteten Tieren und den vergifteten, die darin besteht, daß die Gliareaktion in ihrer Intensität bei den vergifteten Tieren gegenüber den nicht vergifteten Tieren sehr zurücksteht und zweitens, daß die reagierenden Gliazellen scheinbar dysplastisch werden.

Die thyreoidektomierten Tiere verhielten sich am ehesten so, wie die Phenylhydrazin-Tiere. Doch haben sie nicht so lange überlebt, wodurch die Bindegewebsreaktion noch keinen so ausgesprochenen Charakter besitzt.

Es ist aus dem eben angeführten ersichtlich, daß die erhobenen Befunde für die im Titel genannte Frage keine Lösung bringen. Wir haben hier lediglich Gewebsreaktionen festgestellt unter normalen und unter pathologischen Bedingungen. Dabei hat sich ergeben, daß eigentlich die Schädigung, die wir erwartet haben, ausgeblieben ist, insofern, als man von einer Exsudation aus den Gefäßen kaum sprechen kann. Das wesentlichste ist die Gewebeschädigung, die durch die herbeigeführten Vergiftungen erreicht wurde. Da nun aber auch die Gewebsreaktion, besonders die proliferative mit ein Charakteristikum der Entzündung ist und im Zentralnervensystem kein Teil ein besseres Reagens ist als die Neuroglia, so müssen wir, wenigstens für diesen Teil der Entzündung, d. h. die reaktive Wucherung der Glia, das Vorhandensein eines sauerstoffreichen Blutes fordern, vorausgesetzt, daß nicht durch die zugeführten Giftmengen eine direkte Schädigung der Glia herbeigeführt wurde.

Es ist mir nicht möglich, diese Frage derzeit einer Entscheidung zuzuführen. Aber es wird durch Abwandlung der Experimente gelingen, auch die Giftwirkung auszuschalten.

---

# Zur Anatomie der operkularen Temporalregion.
## (Vergleichende Untersuchungen der rechten und linken Seite.)

Von

**Dr. Tamao Kakeshita**

(Tokyo, Japan).

Mit 7 Abbildungen im Text und Tafel XXX—XXXIX.

Die individuellen Differenzen, die sich bei den einzelnen Menschen finden, prägen sich selbstverständlich auch in den verschiedenen Organsystemen des Körpers aus. Am meisten kommt dies wohl im Gehirn zum Ausdruck. Das kann man schon makroskopisch durch die Varianten im Furchenbilde feststellen, Varianten, die sich sogar, wie Karplus zeigen konnte, in der Heredität zum Ausdruck bringen. Es hat sich bei diesen Untersuchungen von Karplus auch gezeigt, daß diese Übertragung auf die Nachkommenschaft eine so weitgehende ist, daß sogar die linke und die rechte Seite respektiert werden, d. h. daß die Varianten und Anomalien der linken Seite in der Deszendenz links und jene der rechten Seite sich rechts wiederfinden. Dieser Umstand allein spräche schon für eine weitgehende Unabhängigkeit der beiden Hemisphären des Gehirns. Es tritt dies besonders sinnfällig hervor, wenn wir das operkulare Gebiet des Schläfelappens miteinander vergleichen und die rechte und linke Seite ins Auge fassen. Mitunter hat man den Eindruck, als ob es sich nicht um Partien des gleichen Gehirns, sondern um ganz verschiedene Gehirne handeln würde. So different ist die rechte und die linke Seite.

Es erhebt sich nun die Frage, ob dieser Differenz irgend eine Bedeutung zukommt. Und das läßt sich nur entscheiden, wenn man nicht nur in der makroskopischen groben Struktur so weitgehende Differenzen nachzuweisen in der Lage ist, son-

dern auch histologisch. Die Bedeutung der linken Hemisphäre beim Menschen, soweit er Rechtshänder ist, tritt so stark hervor, daß man von vornherein eigentlich annehmen müßte, daß der Bau der linken und rechten Hemisphäre ein verschiedener sei. Es sind auch schon diesbezüglich histologische Untersuchungen gemacht worden, auf die ich jedoch hier nicht eingehen will, da es zu weitab von meinem Thema liegt. Ich habe mir nur die Frage vorgelegt, in welcher Weise sich das rechte operkulare-temporale Gebiet von dem linken unterscheidet, und zwar makroskopisch und mikroskopisch, indem ich von der Ansicht ausging, daß die Beziehung der linken temporalen Region zur Sprache wohl eine beträchtliche Differenz zugunsten dieser Seite bedingen müsse.

Die makroskopische Betrachtung des operkularen Gebietes zeigt schon eine ziemlich beträchtliche Differenz, nicht nur in den einzelnen Fällen, sondern auch von rechts und links. Wenn wir zunächst eine Übersichtseinteilung dieses temporalen-operkularen Gebietes vornehmen, so kann diese nur auf den Untersuchungen von Retzius, ferner jenen der Flechsigschen Schule (R. A. Pfeiffer), besonders aber auf jenen von Holl beruhen, der das Gebiet am besten erkannte. Von den älteren Beschreibungen von Heschl kann man deshalb absehen (Fig. 1).

Man teilt die temporale-operkulare Region am besten in 3 Hauptteile ein, die sich fast überall mit einer mehr oder minder großen Deutlichkeit nachweisen lassen. Das vordere Gebiet ist seit Retzius als das polare, von Holl als temporopolares Gebiet bezeichnet. Wir können in ihm 3 Windungszüge abscheiden, die ähnlich wie die Inselwindungen, keilförmig, mit lateraler Basis und medialer Spitze, angeordnet sind, und die wir als I., II. und III. Polarwindung oder als Gyrus temporopolaris anterior, medius und posterior bezeichnen können. Die Nomenklatur von Holl erscheint für uns zu schwerfällig. Er bezeichnet die vorderste dieser 3 Windungen, den Gyrus polaris von Retzius, als Gyrus temporalis polaris superior, an den sich kaudal, bzw. mehr lateral, ein Gyrus temporalis polaris accessorius anschließt. Die 3. Windung nennt Holl Gyrus temporalis postpolaris.

Dann folgt als 2. Areal der Gyrus temporalis transversus primus von Heschl oder, wie ihn Holl besser bezeichnet, des Gyrus temporalis magnus. Dieser Gyrus temporalis magnus zeigt sich bei verschiedenen Gehirnen verschieden ausgeprägt und kann unter Umständen durch eine kaudal von ihm gelegene, die I. Temporalwindung durchsetzende Furche — den schon von Heschl beschriebenen Sulcus parallelus — vollständig von dem kaudalen Gebiete abgetrennt sein.

Ich möchte nicht so weit gehen wie Pfeiffer und dieser schon von Heschl gewürdigten Besonderheit, die sich nach dem genannten Autor viel häufiger auf der linken als auf der rechten Seite findet, keine auffallende Bedeutung beimessen.

Eingeschaltet zwischen die polaren Windungen und die große Querwindung liegt ziemlich medial als Übergang in das Inselgebiet ein Areal, das entweder eine flache Delle darstellt, dem Alveus der niederen Affen vergleichbar, oder aber eine Windung bildet, wie es beim Orang z. B. der Fall ist. Holl nennt letztere Gyrus accessorius Gyri temporalis magni. Wir hätten also hier zwei Typen vor uns, einen pithekoiden und einen Affentypus niederer Art, die sich beide beim Menschen finden. Es scheint das von nicht besonderer Bedeutung zu sein, da wir z. B. mitunter auf der linken Seite den Alveus, auf der rechten Seite den pithekoiden Typus finden. Vielleicht empfiehlt es sich mit Rücksicht auf die Brodmannsche Bezeichnung des daselbst befindlichen Areals, dieses Gebiet als Planum parinsulare oder als Gyrus parinsularis zu bezeichnen, die dem 2. operkularen Abschnitt zuzurechnen sind.

Hinter dem Gyrus temporalis magnus befindet sich nun das Gebiet der hinteren Querwindungen. Es wird von einer Reihe von Autoren angegeben, daß sich hier mitunter keine Windungen, sondern lediglich ein Planum findet. In meinen Fällen fanden sich immer Windungen, deren Anzahl tatsächlich ganz verschieden ist. Man kann nach Retzius bis 5 solcher Querwindungen abscheiden. Doch gelang mir dies in keinem Falle. 3 ist die Maximalzahl. Gewöhnlich sind ihrer nur 2. Sie werden, so wie die polaren Windungen, als Gyrii temporales transversi anterior, medius und posterior bezeichnet, denen eventuell noch eine postremus angeschlossen erscheint. Das

kaudalste Ende dieses Gebietes sollte man jedoch als Übergangsgebiet nicht mehr den transversalen Windungen hinzurechnen.

Demzufolge haben wir also makroskopisch 3 verschiedene Abschnitte zu unterscheiden. Von vorne nach hinten das polare Gebiet mit 3, gelegentlich auch 4 Windungen, das Gebiet des Gyrus temporalis magnus mit dem Planum parinsulare oder Gyrus parinsularis, das kaudale Gebiet der Querwindungen mit den kaudalen Übergangswindungen.

Versucht man nun zuerst die makroskopischen Differenzen der einzelnen Fälle sicherzustellen, so erweist sich im I. Falle das linke polare Gebiet besser entwickelt als das rechte (Taf. XXX, Fig. 1, siehe auch Textfigur 1). Es sind die Windungen kräftiger, zeigen mehr Unterteilungen und sie sind auch größer. Das gleiche gilt für die Gyri parinsulares. Rechts ist ein Alveus, links sind Gyri. Auch der Gyrus temporalis magnus ist rechts weniger entwickelt als links. Es zeigt sich links ein Sulcus parallelus, rechts eine Schlingenbildung zur II. Windung. Bezüglich der Gyri temporales transversi kann man im Zweifel sein, ob sie rechts oder links besser entwickelt sind. Es macht aber auch hier den Eindruck, als ob das linke Areal größer sei als das rechte. Das Übergangsgebiet ist rechts größer als links. Analoge Verhältnisse kann man auch im II. Falle finden (Taf. XXX, Fig. 2), wo die polaren Windungen keine Entwicklung gefunden haben, sondern nur das bilden, was Holl als Gebräme bezeichnet. Schon die Gesamtlänge der linken Seite ist 1 *cm* länger als rechts. Der Gyrus temporalis magnus erscheint aber auf der linken Seite wesentlich breiter als rechts, und in den einzelnen akzessorischen Furchen ist auf der rechten Seite nur eine Delle, dagegen befindet sich links ein Sulcus. Rechts ist ein sulcus parallus. Auch bezüglich der Gyri transversi, von denen nur 2 vorhanden sind, kann man eigentlich einen beträchtlichen Unterschied nur insofern nachweisen, als der linke breiter, darfür der rechte aber länger ist.

Auch im III. Fall (Taf. XXXI, Fig. 3) ist das polare Gebiet links besser entwickelt als rechts. Das gleiche

gilt für den Gyrus transversus magnus und wohl auch für die hinteren Gyri transversi.

Noch besser tritt das im IV. Fall (Taf. XXXI, Fig. 4) hervor, wo die Gyri transversi inkl. dem Gyrus temporalis magnus links beträchtlich größer sind als rechts. Auch das polare Gebiet erscheint größer. Aber das Ganze ist nur relativ genommen. Denn die ganze rechte Seite ist wiederum um zirka 1 *cm* kürzer als die linke Seite.

Am auffälligsten ist die Differenz im V. Fall (Taf. XXXII, Fig. 5). Die Länge des operkularen Gebietes beträgt auf der linken Seite $9^1/_2$ *cm*, auf der rechten Seite dagegen nur etwa $6^1/_2$ *cm*. Fragt man sich nun, was diesen merkwürdigen Unterschied bedinge, so muß man sagen, daß es schwer fällt, hier die polaren Windungen von den transversalen zu differenzieren. Immerhin muß man annehmen, daß der Kontrast zwischen rechts und links hauptsächlich durch die vordere Partie bedingt ist. Es hat den Anschein, als ob sogar rechts ein größerer Gyrus temporalis magnus vorhanden wäre als links, was jedenfalls dadurch hervorgerufen wird, daß das fragliche Gebiet auf der linken Seite viel mehr Unterabteilungen zeigt als rechts. Die rechte ist primitiver. Es ist klar, daß, wenn wir diesen Gyrus temporalis magnus rechts betrachten, er scheinbar größer ist als links. Das kaudale Gebiet scheint auch kleiner. Mißt man die entsprechenden Teile rechts und links ab, so hat die linke operkulare Region eine Ausdehnung von $9^1/_2$ *cm*, die rechte eine solche von zirka $6^1/_2$ *cm*. Auf das polare Gebiet fallen rechts zirka 3 *cm*, links nicht viel mehr. Läßt man links 3 transversale Windungen gelten, rechts nur 2, so fallen auf die linken transversalen Windungen 3 *cm*, rechts nur 2 *cm*. Es ist demzufolge im Verhältnis das rechte polare Gebiet größer als das linke, während das transversale Gebiet wesentlich kleiner ist und sonst das Gebiet der großen Querwindung nur wenig kleiner ist als rechts — relativ genommen. Absolut verhält sich natürlich die Sache so, daß die größte Differenz die transversalen Windungen betrifft, inkl. der großen.

Analoges sieht man auch im VI. Fall (Taf. XXXII, Fig. 6), wo sogar das polare Gebiet etwas weniger differenziert erscheint als

rechts, während im VII. Fall (Taf. XXXIII, Fig. 7) die Differenzen ziemlich gleich sind, dagegen das parinsulare Gebiet auf der linken Seite den Alveus zeigt, auf der rechten Seite Windungen aufweist. Die kaudalen Abschnitte sind links in beiden Fällen größer als rechts. Im VIII. Fall (Taf. XXXIII, Fig. 8) ist die rechte Seite wesentlich primitiver gebaut als

Fig. 1.

die linke, die deutlich Furchen und Windungen erkennen läßt. Im IX. Fall (Taf. XXXIV, Fig. 9) dagegen erscheinen links die Windungen erheblich größer als rechts und im Fall X (Taf. XXXIV, Fig. 10) ist das Relief im Gebiete der großen Querwindung entschieden besser entwickelt auf der linken als auf der rechten Seite.

Im großen und ganzen kann man also sagen, daß in den von mir untersuchten Fällen das Überwiegen der linken Hemisphäre in allen Partien schon makroskopisch zum Ausdruck kommt, und daß man demzufolge wird erwarten müssen, daß

auch histologisch die linke Hemisphäre die hochwertigere ist. Allerdings kann man nicht sagen, daß ein Teil besonders getroffen wird, denn relativ genommen, sind die Verhältniszahlen für die einzelnen Abschnitte auf beiden Seiten als ziemlich gleich anzusehen.

Es erschien nun von großem Interesse, zu untersuchen, ob diese noch ziemlich beträchtlichen makroskopischen Differenzen auch im Zellbild zum Ausdrucke kommen. Von vornherein müßte man ja nach dem bisher bekannt gewordenen etwas Derartiges annehmen. Überblickt man aber die Literatur, so zeigt sich, daß nirgend mehr wie gerade bei der Bewertung von Schichtbildern im Gehirn die Individualität des Forschers eine Rolle spielt, vielleicht auch dessen Übung. Anderseits darf man aber nicht vergessen, daß wiederum die Individualität des Untersuchten hier ihren sichtbaren Ausdruck finden wird.

Versucht man zunächst aus der Literatur zusammenzustellen, was über das operkulare-temporale Gebiet bekannt ist, so sind die ersten Autoren, die sich genauer mit der Temporalrinde befaßten, scheinbar darüber hinweggegangen.

Hammarberg beschreibt nur die drei Schläfewindungen und findet die erste Windung so, daß er die II. und III. Schichte nicht deutlich voneinander abgrenzen kann, daß sie vorwiegend kleine Pyramidenzellen enthalten und nur in der Tiefe der Schichten einzelne größere Pyramidenzellen aufweisen, die IV. Schichte kaum ein Drittel so breit als die II. und III. Schichte ist, die sich gleichfalls aus kleinsten pyramidalen und unregelmäßigen Zellen zusammensetzen, während die V. Schichte doppelt so groß ist als die IV. und verschieden große Pyramidenzellen aufweist. Die innersten Schichten sind sechsmal so groß als die IV. Schichte und sind aus Spindelzellen zusammengesetzt. Man kann also bei Hammarberg als wesentlichstes für diese Windung die mächtige Entwicklung der VI. Schichte hervorheben und die geringe Betonung des Hervortretens einer II. Schichte.

Campbell trennt schon die transversalen Windungen von der oberen Temporalwindung. Er findet in den Transversalwindungen die II. Schichte deutlich ausgeprägt, sehr zellreich, ein Umstand, der ihm hervorhebenswert erscheint. In der

III. Schichte findet er in der Tiefe neben den ziemlich dicht angeordneten mittelgroßen Pyramiden große Elemente, die ausgezeichnet entwickelt sind. Er faßt das als ein besonders wichtiges Differenzmoment gegenüber den anderen Schichten auf. Fast jeder seiner Schnitte enthält 8—12 solcher Elemente. Sie finden sich hauptsächlich in der Nähe der IV. Schichte, die ziemlich gut entwickelt ist und eine streifenförmige Anordnung zeigt. Er findet keine selbständige V. Schichte großer Pyramidenzellen, dagegen ist die Schichte der Spindelzellen sehr reich an Zellen, sehr breit. Wenn ich damit vergleiche, was er über die erste Temporalwindung sagt, so kann ich die von ihm betonten Unterschiede nicht so deutlich wahrnehmen, was besonders auch aus seinen Abbildungen hervorgeht. Vielleicht findet er die II. Schichte etwas breiter und nicht so dicht. Ebenso ist die III. Schichte nicht so dicht an Zellen. Das gilt auch für diese großen Pyramidenzellen nahe der IV. Schichte, die er hier nur statt 8—12, 3—5 im Schnitt nachweisen kann. Dagegen zeigt die IV. Schichte keine Differenz. Auch die V. Schichte und die VI. Schichte zeigen eigentlich nur eine gewisse Zellverarmung, was auch in der Anordnung der Zellen, die säulenförmig ist, zum Ausdruck kommt. Im großen und ganzen sind die Differenzen aber sehr geringfügig. Auf Zahlen will ich hier nicht eingehen, weil sie ja doch für die verschiedenen Rinden ganz verschieden sein müssen und es sich nur um Verhältniszahlen der einzelnen Schichten handeln kann, nicht aber um absolute Zahlen.

Auch Ramon y Cajal beschreibt in seinem fundamentalen Werk über die Hirnrinde des Menschen nur die erste Temporalwindung. Es ist ganz interessant, daß er gegenüber Hammarberg die II. und III. Schichte deutlich voneinander abgesetzt findet, während die III. Schichte allmählich in die IV. Schichte übergeht und sich nur künstlich von ihr abtrennen läßt.

Wenn so bedeutende Forscher wie die eben angeführten bei ganz gleichem Gebiete zu so differenten Resultaten kommen, so kann das unmöglich an der Art der Forschung und in der Auffassung begründet sein, sondern es muß wohl ein Grund in den individuellen Verschiedenheiten der Rinde liegen, oder

aber in dem Umstand, daß die genannten Forscher verschiedene Areale zur Beschreibung vorgenommen haben. Auch die Riesenpyramiden, die in der Schichte oberhalb der kleinen Zellen gelegen sind, findet Cajal in Übereinstimmung mit Campbell hier wenig zahlreich. Die IV. Schichte ist sehr zellreich. Die Anordnung ist eine, wie Campbell meint, in vertikalen Plejaden. Unter den Körnern findet Cajal dann als VI. Schichte in der Tiefe mittelgroße Pyramidenzellen, auf die dann als VII. Schichte die Spindelzellen folgen.

Der feinere Aufbau, den Cajal in diesem Rindengebiete beschreibt, kommt für uns deshalb nicht in Frage, weil wir nur über Nisslbilder verfügen und unsere Aufgabe eine andere ist als jene von Cajal. Deswegen können wir auch nicht auf die spezifischen Zellen dieses Gebietes Rücksicht nehmen.

Von den späteren Autoren kommt eigentlich nur Rosenberg in Frage, der unter Ziehen, gleich Campbell, die Differenz der I. Temporalwindung und der Heschelschen Windungen hervorgehoben hat. Er konnte sich bereits auf einen der ersten Untersucher beziehen, auf Betz, der über das Auftreten von kleineren Riesenzellen in der Schichte der großen Pyramidenzellen berichtet, wodurch diese Windung sich von den anderen Temporalwindungen unterscheidet. Rosenberg bildet ein Querschnittsbild der Rinde der II. rechten Heschelschen Windung ab, und zwar nur Stellen des Gipfels, die der I. Heschelschen Windung benachbart sind. Es ist ein auffallend zellarmes Gehirn, das hier zur Verwendung kam, wenn man nicht annehmen will, daß durch eine zu weitgetriebene Differenzierung ein Teil der Zellen verschwunden ist. Es findet sich eine II. Schichte, die ganz deutlich von der III. sich absetzt und ebenso breit ist wie die I. Schichte, während die III. Schichte der mittelgroßen Pyramidenzellen allmählich in die IV. Schichte übergeht. Die Zellen rücken mehr auseinander. Rosenberg unterscheidet eine Schichte der großen Pyramidenzellen, hart über der Körnerschichte, kann sie allerdings nicht deutlich von der III. Schichte unterscheiden, da die Pyramidenzellen allmählich an Größe zunehmen. Es treten in dieser Schichte zahlreiche Riesenpyramidenzellen auf, die solitär liegen können. Die Körnerschichte als V. Schichte bezeichnet, wird aus Zellen zusammengesetzt,

die sich in Längsreihen anordnen. Eine VI. Schichte der tiefen Pyramidenzellen ist nur rudimentär angedeutet, worauf dann eine VII. Schichte folgt, die, wie der Autor meint, nahezu doppelt so breit ist als die äußeren Schichten. Er findet gegenüber der I. Temporalwindung sehr beträchtliche Unterschiede.

Den wesentlichsten Fortschritt für das Verständnis der in Rede stehenden Regionen hat Brodmann erreicht. Er unterscheidet folgende Areale von vorne nach hinten: 1. Eine Area temporo-polaris (38). Dann folgt eine Area temporalis superior, d. h. ein Gebiet, das eigentlich der I. Temporalwindung entspricht, mit einer oralen und kaudalen Zacke, aber auf die operkulare Partie übergreift und sich dort oral, resp. kaudal von der I. und II. Querwindung bemerkbar macht (22). Dann folgt das Areal 41 der I. und das Areal 42 der II. Querwindung, ohne daß jedoch, wie das schon aus der groben Skizze Brodmanns hervorgeht, diese Areale genau mit den Windungen zusammenfallen. Schließlich zeigt sich ein Übergang zu dem Areal 41 und den hinteren Inselwindungen, der als Area parinsularis (52) bezeichnet erscheint.

Saito hat nun diese Areale beschrieben und tatsächlich in ihnen Differenzen hervorheben können. Das temporopolare Gebiet ist nach Saito sehr zellarm. Die II. Schichte zeichnet sich durch eine gruppierte Anordnung der Zellen aus. Eine IV. Schichte ist eben angedeutet. Die V. und VI. Schichte gehen ineinander über. Das Areal 22 schildert er so, indem er die Schichte der kleinen Pyramidenzellen deutlich findet, mäßig breit, die der mittleren dagegen relativ breit und in der Tiefe ziemlich groß, eine deutliche IV. Schichte von mäßiger Breite, die V. und VI. Schichte deutlich voneinander abgrenzbar. Das Areal 41 und 42 charakterisiert sich durch eine breite Schichte der kleinen Pyramidenzellen. In der III. Schichte findet er auffallend große Elemente, die IV. Schichte sehr breit, ragt in die Nachbarschichten hinein. Eine V. und VI. Schichte sind deutlich voneinander abzutrennen und letztere läßt oft noch zwei Teile erkennen. Er hebt hervor, daß das Areal 42 von dem Areal 41 sehr wesentlich verschieden ist, daß die II. Schichte weniger gut entwickelt ist, daß in der III. Schichte in der Tiefe die

größeren Pyramidenelemente zu sehen sind, und daß die V. und VI. Schichte sich kaum so differenzieren lassen, wie in 41.

Wenn wir nun das genannte Gebiet histologisch genau untersuchen, so zeigt sich, daß hier eine ganze Reihe von Arealen abzuscheiden wären, die sich aber im großen und ganzen auf relativ wenige restringieren lassen. Gehen wir von kaudal nach oral, so zeigt sich zunächst ein Übergangstypus, wie er am ehesten dem Areal 37 oder 39 Brodmanns entspricht, d. h. es zeigt sich ein Gebiet, das sehr zellreich ist, mit ausgesprochenen Schichten und besonders deutlicher IV. Schichte. Ein- oder das anderemal jedoch kann man auch hier einen agranulären Typus finden, wie wir ihn im vorderen Pol des Temporallappen gewöhnlich sehen. Das zellreichere Gebiet liegt am meisten nach vorn. Es hat als Übergangsgebiet eigentlich nichts mit dem operkularen-temporalen Gebiet zu tun. Dieses beginnt mit einer sehr charakteristischen Anordnung der Zellen. Die Molekularschichte ist relativ schmal, die II. Schichte unscharf von der III. abgesetzt, ziemlich breit. Das Hauptdifferenzierende Moment ist aber die III. Schichte mit ihren lockergestellten Pyramidenzellen. Es findet sich nämlich in der Tiefe dieser Schichte eine ziemlich beträchtliche Anzahl von großen Pyramidenzellen, die so deutlich sind, daß man sie sofort von jeder anderen Schichte unterscheiden kann. Es ist das offenbar jenes Bild, das Campbell gesehen hat und als charakteristisch für die Temporalwindung beschrieb und das Brodmann bewog diese Partie mit dem Areal 22 zu identifizieren, was eigentlich der I. Schläfewindung entspricht. Darauf folgt eine palissadenförmig angeordnete, kleine Zellen enthaltende IV. Schichte, die deutlich Übergänge in die III. und V. Schichte aufweist. Die V. Schichte ist undeutlich, die VI. Schichte ziemlich zellreich. Jedenfalls fehlen in der V. Schichte die Riesenpyramidenzellen vollständig. Wir werden dieses Feld als Area paracustica posterior bezeichnen (Taf. XXXV, Fig. 11).

Es schließt sich an dasselbe die eigentliche Area acustica (Taf. XXXVI, Fig. 12). Sie ist charakteristisch durch den besonderen Zellreichtum, durch eine relativ scharfe Abgrenzung der äußeren Schichten, breite Molekularschichte, deutliche breite II. Schichte, zellreiche III. Schichte mit wenig großen Pyra-

midenzellen in der Tiefe, breite IV. Schichte, während die V. und VI. Schichte verhältnismäßig nicht so breit, aber deutlich voneinander abzuscheiden sind.

Auf dieses Gebiet folgt wieder ein zellärmeres, das sich im wesentlichen mit der Area paracustica posterior vergleichen läßt, soweit die Anordnung der Zellen in Frage kommt, das aber sehr deutlich verschieden ist, auch von diesem ebengenannten Feld durch die Zellarmut einerseits und durch den Mangel der großen Pyramiden in der III. Schichte, die hier keineswegs so deutlich hervortreten — die Area paracustica anterior (Taf. XXXVII, Fig. 13). Es ist kein Zweifel, daß diese drei Gebiete deutlich voneinander zu unterscheiden sind. Es folgt als IV. die Area parinsularis (Tafel XXXVIII, Fig. 14). Sie ist charakterisiert durch die auffallende Verringerung der V. und VI. Schichte, die nicht voneinander zu trennen sind, während die II. Schichte hier vielleicht eher deutlich wird und die III. Schichte die großen Pyramidenzellen in der Tiefe vermissen läßt. Das wichtigste ist die Schmalheit dieses Gebietes besonders auf Kosten der inneren Schichten. Es folgt die Area temporo-polaris. Sie läßt sich deutlich in zwei Teile teilen. Der eine Teil entspricht nahezu ganz der Area paracustica anterior. Der Unterschied ist lediglich der Zellreichtum. Die II. Schichte löst sich nahezu auf. Auch die III. Schichte zeigt keinen besonderen Zellreichtum. Die IV. Schichte löst sich gleich der II. auf, während die inneren Schichten relativ zellreich sind. Nach vorne zu nimmt der Zellreichtum noch mehr ab und wir bekommen dann das, was schon Saito geschildert hat, eine häufchenförmige Anordnung der II. Schichte, den subikulären Typus derselben, wodurch sich die vordere temporo-polare Region von der kaudalen sehr leicht unterscheidet (Tafel XXXIX, Fig. 15).

A. agranularis
A. paracustica post.
A. acustica
A. paracustica ant.
A. polaris posterior
A. polaris anterior
A. parinsularis

Fig. 2.

Versuchen wir nun die Ausbreitung der eben geschilderten Areale festzustellen, indem wir von dem Übergangstypus

einfach absehen, so zeigt sich auch hier eine deutliche Differenz gegenüber rechts und links vom ersten Falle (Fig. 3). Die Übergangsregion tritt auf der rechten Seite in dem kaudalsten Gebiete sehr stark hervor. Doch bin ich nicht der Meinung, daß wir hier noch operkulares Gebiet

Fig. 3.

vor uns haben. Die Area paracustica posterior nimmt nahezu das ganze Gebiet der II. und III. transversalen Windungen ein, nur die Schlinge zur I. transversalen Windung enthält bereits Area acustica. Die Area paracustica anterior lagert sich knapp vor die Area acustica, greift zum Teil auf das parinsulare Gebiet über und trifft den kaudalsten Abschnitt der polaren Windung. Die zwei vorderen polaren Windungen zeigen das temporo-polare Gebiet, in dem die vordersten Teile subikulären Charakter be-

sitzen. Auf der linken Seite fällt auf, daß das parakustische Gebiet das ganz kaudale operkulare Gebiet besetzt hält, daß das akustische Gebiet über die parallele Furche hinausgeht und nach vorne zu fast in die polare Region sich erstreckt. Dann folgt das vordere parakustische Gebiet und sofort das subikuläre. Die Differenz besteht also zwischen rechts und links hier in

Fig. 4.

der mächtigen Entwicklung der Area acustica und besonders auch jener der hinteren parakustischen Region. Im II. Falle (Fig. 4) tritt dieser Gegensatz nicht so stark hervor. Man muß im Gegenteil anerkennen, daß die rechtsseitige akustische Region zumindest nicht kleiner ist als die linksseitige. Auch die parakustische Region, soweit die vordere in Frage kommt, ist beiderseits ziemlich gleich. Und wenn wir das polare Gebiet in Betracht ziehen, so kann man, relativ gesprochen, ebenso wie in den parinsulären, eine Differenz von beiden Seiten nicht nachweisen.

Der III. Fall zeigt eigentlich auch keine sehr wesentliche Differenz zwischen rechts und links. Es gilt das für alle Zonen. Dagegen können wir eine solche im IV. Falle (Fig. 6) deutlich erkennen. Hier ist schon die Regio paracustica posterior links beträchtlich größer wie rechts. Dagegen erscheint die Regio acustica links

Fig. 5.

eher kleiner als rechts, wenn man auch zugeben muß, daß sie hier weiter nach vorne zu sich erstreckt. Eine Regio paracustica anterior fehlt auf der rechten Seite. Wir haben hier sofort den Übergang in die polare Region und das subikuläre Gebiet. Das parinsulare Gebiet ist hier fast vollständig identisch mit der Regio acustica. Von größtem Interesse ist der V. Fall (Fig. 7) deshalb, weil die auffallende Differenz der beiden Seiten in die Augen fällt. Sie spricht sich auch in der Arealverteilung aus. Die Area paracustica posterior

kann man wohl beiderseits als gleich groß ansehen, hingegen ist die Area acustica auf der linken Seite ganz beträchtlich größer wie rechts. Rechts nimmt sie nur einen Teil der großen transversalen Windung ein. Links dagegen greift sie auf die II. transversale Windung über und auch in das polare Gebiet. Die Regio paracustica anterior ist dagegen rechts größer,

Fig. 6.

auch das parinsulare Gebiet, während der temporo-polare Abschnitt ziemlich gleich ist.

Überblickt man diese wenigen Fälle, denen man ganz analoge andere noch an die Seite stellen kann, die nichts wesentlich Neues zeigen, so ergibt sich, daß die schon makroskopisch hervortretende Differenz auch mikroskopisch zum Ausdruck kommt. Das beträchtliche Überwiegen der Regio acustica z. B. im V. Falle ist so in die Augen springend, daß man es nicht übersehen kann. Es geschieht dieses Überwiegen auf Kosten der parakustischen Regionen und wie ich hervorheben möchte,

hauptsächlich auf Kosten der vorderen. Wir finden aber auch in Hemisphären, die nahezu analog gebaut sind, ein Verhalten, das die rechte und linke voneinander sehr stark differenziert, indem links die Regio acustica beträchtlich größer ist, als rechts. Immer erscheint dabei die Regio paracustica posterior gleich. Man kann aber in Hemisphären, die ziemlich gleich gebaut sind,

Fig. 7.

auch ein vollständig analoges oder sagen wir zumindest nicht grobes Differenzverhalten wahrnehmen, wie im III. Falle, wo vielleicht sogar die rechte Seite besser entwickelt ist als die linke. Noch interessanter ist Fall II. Hier können wir eine Differenz der beiden Seiten, soweit die Areale in Frage kommen, kaum hervorheben und im IV. Fall haben wir wieder einen Befund, der die rechte Seite gegenüber der linken ein wenig mehr hervortreten läßt.

Wir sehen also, so viele Fälle, so viele Varianten. Da wir über das klinische dieser Fälle gar nichts aussagen können, können wir auch nicht wissen, ob die Fälle, die rechts die stärkere Entwicklung zeigen, nicht Linkshänder sind. Man wird aber doch zugeben müssen, daß das was wir als akustisches Areal sensu strictiori bezeichnen, auf der linken Seite gewöhnlich besser entwickelt ist als rechts. Und man wird weiter zugeben, daß die Regio paracustica posterior zumeist beiderseits gleich entwickelt erscheint, während die Regio paracustica anterior rechts besser entwickelt ist, als links und die anderen Regionen, abgesehen von kleinen individuellen Schwankungen, sich ziemlich gleich verhalten.

Ein sehr wichtiges Moment ist aber durch diese Untersuchungen sichergestellt. Das ist, was ja auch schon aus den Untersuchungen von Brodmann hervorgeht, daß sich die Areale keineswegs mit den Windungen begrenzen, sondern daß sie über die einzelnen Windungen hinausgehen, d. h. aber nicht etwa, daß nicht das ein- oder das anderemal eine solche scharfe Begrenzung durch eine Furche möglich ist. Wir sehen das z. B. bei der Regio parinsularis, die sich verhältnismäßig scharf an die Furche hält. Aber sonst kann man von einer Furchen- und Arealgrenze nicht sprechen.

Das wesentlichste aber ist, daß diese wenigen Musterbeispiele zeigen, daß es keineswegs angeht, das akustische Areal auf eine ganz bestimmte kleine Stelle zu begrenzen, sondern daß die Breite oder Größe dieses Areals in jedem Falle verschieden ist. Sicher erscheint, daß das Zentrum der akustischen Region die von Flechsig und Henschen bestimmte Zone des Gyrus transversus magnus ist. Der Umstand aber, daß sich dieses Areal oft sehr weit polarwärts erstreckt oder kaudal reicht, läßt gewisse Differenzen in klinischen Fällen begreiflich erscheinen.

Von großem Interesse erscheint die regelmäßige Gleichheit der Area paracustica posterior gegenüber der ziemlich beträchtlichen Variabilität der gleichnamigen anterioren Region zugunsten der Regio acustica.

Es liegt mir fern, aus den gegebenen Befunden weitgehende klinische oder physiologische Schlüsse zu ziehen. Es genügt,

dieses Gebiet scharf charakterisiert und die Unterschiede, die sich gelegentlich auf beiden Seiten fanden, hervorgehoben zu haben.

## Befunde.

Fall I. (Taf. XXX, Fig. 1 und Textfig. 3.) Rechte Seite. A*). Es fallen drei Windungen in den Schnitt. Gehen wir von kaudal nach oral, so zeigt sich kaudalst die Molekularschichte mäßig breit. Eine II. Schichte sieht aus, als wenn sie durch eine Zellage repräsentiert würde. Die III. Schichte zeigt die Zellen relativ spärlich und häufchenförmig gruppiert. Auch die innere Körnerschichte ist sehr spärlich, so daß man fast von einer agranulären Zone sprechen kann. Die V. Schichte dagegen erscheint wie eine Fortsetzung der III., nur mit größeren Zellen und besser entwickelt. Die VI. Schichte ist durch einen zarten, zellfreien Saum abgegrenzt und ziemlich reich an ziemlich großen Zellen. Auffällig ist der große Mangel an Zellen in der III. und die recht geringfügige Entwicklung der II. Schichte.

Schon die nächste Windung zeigt deutliche Differenzen, indem die II. Schichte zellreicher geworden ist, die III. Schichte die Zellen nicht mehr so gruppiert zeigt und eine IV. Schichte, wenn auch nur eben angedeutet, so doch deutlich zu erkennen ist. Dagegen ist die V. und VI. Schichte hier miteinander verschmolzen.

Die nächste Windung charakterisiert sich nur durch eine leichte Zunahme der IV. Schichte sowie durch eine bessere Absetzung der V. und VI. Schichte. Oral zeigt sich dann doch eine deutlichere Zunahme von Zellen in der III. Schichte.

Nach innen zu zeigen sich die Verhältnisse ähnlich. Besonders die IV. und die inneren Schichten zeigen deutliche Differenzen, indem die IV. kaudalwärts schwindet, das ganze Gebiet wesentlich zellärmer wird und viel schmaler. Auch die inneren Schichten werden schmaler. In der Mitte des Gebietes sind die inneren Schichten am stärksten, kaudal am schwächsten, oral in der Mitte.

Noch weiter nach innen ist oral eine sehr gut entwickelte Rinde zu sehen. Die II. und III. Schichte ist besonders mächtig entwickelt, die IV. Schichte sehr deutlich, die V. Schichte sehr zellarm, die VI. mäßig breit. Kaudal sind die Rindenschichten nicht zu differenzieren.

Rechte Seite. B. Viel zellreicher als bei A. Die Molekularschichte ist etwas breiter, die II. Schichte sehr stark entwickelt, die III. desgleichen. Die Zellen sind viel größer. Die IV. Schichte ist sehr mächtig, die V. und VI. kaum zu differenzieren, aber auch ziemlich groß. Beim Weiterschreiten werden die Zellen etwas lockerer. Die IV. Schichte tritt noch deutlicher

---

*) Ich habe die ganze Region in 3 oder 4 Stücke zerlegt (A, B, C, D), von kaudal beginnend, zwecks leichterer Übersicht und diese serienweise geschnitten.

hervor. Es läßt sich jetzt auch eine V. und VI. Schichte differenzieren, und in der VI. Schichte kann man äußere und innere Zellen noch voneinander unterscheiden. Dieses Bild bleibt ziemlich erhalten, wenn nicht vielleicht die Zellen noch lockerer gestellt sind. Die Differenzen erstrecken sich eigentlich nur auf die inneren Schichten, indem die IV. mächtig bleibt, die III. vielleicht gegenüber den mächtig entwickelten inneren Schichten, die drei Lagen erkennen lassen, schmäler wird. Ganz oral nehmen die inneren Schichten wieder an Umfang ab, die IV. aber bleibt ziemlich gut entwickelt.

Ungefähr in der Mitte des Areals lassen sich drei Windungen abscheiden. Oralst ist die IV. Schichte verhältnismäßig wenig entwickelt, die inneren Schichten sehr mächtig. Die mittlere Windung zeigt die IV. Schichte sehr gut entwickelt, die inneren Schichten sehr geringfügig. Die kaudalste Windung zeigt die IV. Schichte am mächtigsten entwickelt, die inneren Schichten etwas besser als früher.

Ganz innen ist oral die II. und III. Schichte mächtigst entwickelt, die IV. Schichte sehr gut, eine deutliche V. und eine deutliche VI. Schichte, beide nicht sonderlich breit. Kaudaler nimmt die IV. Schichte entschieden ab. Auch die inneren Schichten sind weniger zellreich.

C. Außen: II. Schichte sehr deutlich, besser wie in den früheren Präparaten entwickelt. Die III. Schichte auffallend wenig breit, locker gestellte Zellen. Die IV. Schichte ist sehr deutlich, die inneren Schichten mächtig entwickelt, locker gestellte Zellen. Die Zellreihen sind nicht sehr deutlich. Eine Differenz zwischen oral und kaudal ist vielleicht insoferne möglich, als kaudal die IV. Schichte etwas besser entwickelt ist als oral.

Mitte: Auffallend mächtig entwickelte IV. Schichte, allerdings nur kaudal. Oral nimmt sie sehr ab. Es zeigt sich ein ähnliches, häufchenförmiges Verhalten wie in den hinteren Partien. Die Färbung hat hier stellenweise versagt.

Linke Seite. A. Ganz kaudal: Die Schichten sind ausgezeichnet voneinander zu trennen. Die Rindenbreite beträgt 2·07 *mm*. Davon entfallen auf die Molekularschichte 0·261 *mm*, die II. Schichte 0·319 *mm*, die III. Schichte 0·696 *mm*, die IV. Schichte 0·232 *mm*, die V. Schichte 0·145 *mm* und die VI. Schichte 0·29 *mm*. Es ist von großem Interesse, daß in der V. Schichte neben zahlreichen kleinen, den Körnern der IV. Schichte ähnlich gebaute Zellen ganz vereinzelt große Pyramidenzellen zu sehen sind, weit größer als die großen der III. Schichte. Dieses Schichtenbild ist ziemlich gleichmäßig über diesem Rindenabschnitt verteilt.

In der Mitte desselben Abschnittes sind 2, bzw. 3 Windungen deutlich getroffen. Die äußerste derselben ist nur 1'885 *mm* breit, und zwar an der Außenwand am lateralen Abhang. Es geht dies auf Kosten sämtlicher Schichten. In der III. Schichte sind in der Tiefe auffallend große Pyramidenzellen. In der V. Schichte fehlen diese. Auch sind die V. und VI. Schichte nicht sehr scharf getrennt und nicht so dicht. Die Zellen liegen haufenförmig.

Auch die innere Windung ist analog gebaut. Hier lassen sich die Zahlen besser erheben. Molekularschichte 0·145 *mm,* II. Schichte 0·203 *mm,* III. Schichte 0·522 *mm,* IV. Schichte 0·29 *mm,* V. und VI. Schichte, die nicht voneinander zu trennen sind, 0·725 *mm.* Sie gehen glatt ineinander über und sind auch hier lockerer gestellt.

Innerstes Drittel: Dieser Teil nähert sich mehr dem äußeren. Doch fehlen hier die großen Zellen der V. Schichte. Die inneren Schichten sind wieder beträchtlich kleiner als die äußeren Schichten. Eine große Differenz ist jedoch in allen diesen drei Partien nicht zu erkennen.

B/L. Äußeres Drittel. Viel zellärmer als A. Besonders auffallend zellarm ist die V. Schichte. Die Breite der gesamten Schichten ist 1·972 *mm.* Die Molekularschichte umfaßt 0·203 *mm,* die II. Schichte 0·232 bis 0·261 *mm,* die III. Schichte 0·443 *mm,* die IV. Schichte 0·261 *mm,* die V. Schichte zirka 0·29 *mm* und die VI. Schichte 0·435 *mm.* Der Zellreichtum ist ein relativ geringfügiger. Besonderheiten sind nicht zu sehen.

Mitte. Wiederum seitlicher Abhang der Windung. Zurücktreten der III. gegenüber der IV. Schichte. Auftreten größerer Zellen in der V. Schichte, die zellreicher ist. Gesamtbreite der Rinde 2·275 *mm.* Davon entfallen auf die Molekularschichte 0·174 *mm,* die II. Schichte 0·174 *mm,* die III. Schichte 0·551 *mm,* die IV. Schichte 0·29 *mm,* die V. Schichte und VI. Schichte zusammen 0·725 *mm,* doch ist die V. Schichte 0·203 bis 0·232 *mm* breit.

Innerer Abschnitt. Im innersten Abschnitt, wo die Windungen durcheinandergehen, zeigen sich die Schichtenbilder nicht sehr deutlich. Nur an einer Stelle läßt sich ein Schichtenbild wahrnehmen. Es ist auffallend schmal. Die II. Schichte ist kaum angedeutet, die III. Schichte sehr locker gestellt, die IV. Schichte nur spurweise vorhanden. Die beiden inneren Schichten zeigen zahlreiche guterhaltene Pyramidenzellen, doch sind sie voneinander nicht zu trennen. Die gesamte Rindenbreite beträgt hier nur 1·595 *mm.* Davon fallen auf die Molekularschichte 0·319 *mm,* auf die II. Schichte 0·116 *mm,* auf die III. Schichte 0·551 *mm,* auf die IV. Schichte 0·145 *mm* und die übrigen auf die V. und VI. Schichte, die sehr zellarm sind.

C/L. Äußere Partie. Oral auffallend breit. Die inneren Schichten überwiegen weitaus die Außenschichten. Die Molekularschichte ist nur 0·174 *mm* breit. Die II. Schichte 0·261 *mm,* die III. Schichte 0·145 *mm,* die IV. Schichte 0·145 *mm,* eventuell kann man sie sich stellenweise noch auf 0·29 *mm* verbreitert sehen, doch gehen da die V. und VI. Schichte ineinander über. Die inneren, voneinander nicht abzugrenzenden Schichten betragen 1·66 *mm.*

Mittlerer Teil. Gegen die Mitte zu werden die Zellen wieder viel lockerer. Die gesamte Rindenbreite ist wesentlich schmäler und beträgt 1·74 *mm.* Davon entfallen auf die Molekularschichte 0·261 *mm,* die II. Schichte 0·174 *mm,* die III. Schichte 0·522 *mm,* die IV. Schichte 0·145 *mm.* Die V. und VI. Schichte sind nicht voneinander zu trennen, auf sie entfällt der Rest.

Die innersten Abschnitte sind noch zellärmer, sind aber so geschnitten, daß man eine genaue Messung nicht vornehmen kann. Es fällt nur auf, daß die inneren Schichten gegenüber den mittleren an Breite abnehmen.

Fall II. (Taf. XXX, Fig. 2 und Textfig. 4.) Rechte Seite. A. Äußerer Abschnitt. Die kaudale Windung ist überaus breit. Sie zeigt die Schichten ausgezeichnet. Sie sind nicht sehr zellreich. Die Breite der Rinde ist 2.465 *mm*. Davon entfallen auf die Molekularschichte 0'348 *mm*, auf die II. Schichte 0'232 *mm*, auf die III. Schichte 0·58 *mm*, auf die IV. Schichte zirka 0.29 *mm*, auf die V. und VI. Schichte die übrigen. Letztere sind nicht deutlich voneinander zu trennen.

Die Rinde ist ziemlich zellarm. Die IV. Schichte ist ebenfalls nicht besonders zellreich, aber doch so, daß sie sehr deutlich zu erkennen ist. Die inneren Schichten sind besonders zellarm. Die zweite Windung zeigt sich viel zellreicher in den inneren Schichten. Sie ist vielleicht noch breiter, hat zirka 2·61 *mm*. Dabei ist die Molekularschichte nur 0·203 *mm* breit, die II. Schichte gar nur 0·087 *mm*, die III. Schichte 0·725, die IV. Schichte 0·29 bis 0·348 *mm*, und das übrige entfällt auf die inneren Schichten, die wiederum nicht sehr deutlich zu differenzieren sind. Die Differenz der kaudaleren Windung liegt hauptsächlich in dem Verhalten der II. Schichte und in der etwas stärkeren Entwicklung der IV. Schichte.

Die Verhältnisse in dem mittleren Abschnitt sind vollständig gleich. Es ist keine so deutliche Differenz zwischen oral und kaudal, als in den anderen Partien. Die Anreicherung von Zellen von kaudal nach oral erfolgt so allmählich, daß man sie kaum wahrnehmen kann. Am deutlichsten auf diesem Schnitt sind die innersten Teile. Hier ist die Rindenbreite, an der Seite gemessen, beträchtlich geringer. Sie beträgt nur etwas über 2·030 *mm*. Davon entfallen auf die Molekularschichte 0·261 *mm*, die II. Schichte 0·145 *mm*, die III. Schichte 1·044 *mm*, die IV. Schichte 0·957 *mm*, die V. Schichte 0·203 *mm*, und auf die VI. Schichte 0·29 *mm*. Die Zellen sind sehr locker gestellt, die IV. Schichte kaum deutlich erkennbar.

Die kaudale Windung zeigt an ihrer Kuppe in der III. Schichte auffallend große Pyramidenzellen. Die IV. Schichte ist viel zellreicher. Die Breite der Schichten beträgt zirka 2·32 *mm*. Davon entfallen auf die Molekularschichte nur 0·145 *mm*, die II. Schichte 0·29 *mm*, die III. Schichte 0·435 *mm*, die IV. Schichte 0·29 *mm*, die V. Schichte auch 0·29 *mm*, auf die inneren Schichten das übrige.

Rechts. B/II. Innerster Abschnitt. Das Schichtenbild ist ausgezeichnet. Die Schichtenbreite beträgt etwas über 2·030 *mm*. Davon entfallen auf die Molekularschichte 0·232 *mm*, die II. Schichte 0·203 *mm*, die III. Schichte 0·493 *mm*, die IV. Schichte 0·232 *mm*, die V. Schichte 0·703 *mm*, die VI. Schichte 0·638 *mm*. In der V. Schichte sind ziemlich große Pyramidenzellen, aber nicht auffallend große. Auf vielen Rindengebieten dieses Abschnittes sind die Verhältnisse ziemlich gleich.

B Mitte. Das Bild ist wieder ganz anders. Das geht schon aus der Schichtbreite hervor. Die Molekularschichte beträgt 0·261 *mm*, die II. Schichte 0·29 *mm*, die III. Schichte 0·754 *mm*, die IV. Schichte 0·174 *mm*, die V. Schichte und VI. Schichte bis 2·175 *mm*. Die großen Zellen in der III. Schichte fehlen. Die inneren Schichten sind viel zellreicher wie die äußeren.

B/Äußerste Partie. Hier ist die IV. Schichte kaum als Schichte erkennbar. Man sieht wohl deutlich Körner, aber es ist fast eine agranuläre Zone. Die Rindenbreite, dort, wo sie an einer seitlichen Partie erkennbar ist, beträgt 2·465 *mm*. Davon entfallen auf die Molekularschichte 0·29 *mm*, die II. Schichte 0·203 *mm*, die III. Schichte 1·102 *mm*. Und jetzt folgen 2—3 gelegentliche Häufchen von Körnern, dann die inneren Schichten, die sehr zellreich sind.

C/Äußerste Partie. Soweit noch keine Ammonshornformation erkennbar ist, zellarm. Die IV. Schichte ist fast fehlend. Breite Molekularschichte. Kaum angedeutete II. Schichte, breite III. Schichte, schmale innere Schichten. Auffallend viel gut entwickelte Pyramidenzellen in den inneren Schichten.

Der mittlere Teil trifft zwei große Windungen, deren eine deutlich die IV. Schichte zeigt, bei mächtig entwickelten inneren Schichten, deren andere die IV. Schichte vollständig vermissen läßt, bei relativ geringer Rindenbreite.

Der vorderste Abschnitt zeigt eine breite Molekularschichte, kaum entwickelte II. Schichte, gut entwickelte III. Schichte, ebenso gut entwickelte IV. Schichte und besonders deutlich eine pyramidenzellreiche V. und VI. Schichte, die nicht voneinander zu unterscheiden sind.

Linke Seite. Sowohl oral als kaudal ist an der Außenseite von A die Rinde auffallend gut entwickelt. Das gilt besonders für die äußeren Schichten und die IV. Schichte. In der III. Schichte sind auffallend große Pyramidenzellen knapp oberhalb der IV. Schichte. Der Zellreichtum ist kein besonders großer. Eine Differenz zwischen oral und kaudal ist vielleicht lediglich mit Bezug auf die IV. Schichte zu treffen. Wenn man zwei Windungen, die die Extreme darstellen, miteinander vergleicht, so ist die eine wie die andere oral gelegen. Die eine hat einen Durchmesser der grauen Substanz von 2·405 *mm*. Die Zellen sind sehr locker gestellt. Die großen Zellen in der III. Schichte fehlen.

Die Breite der einzelnen Schichten beträgt: I. Schichte 0·174 *mm*, II. Schichte 0·261 *mm*, III. Schichte 0·435 *mm*, IV. Schichte kaum angedeutet, aber doch zu erkennen, an einzelnen Stellen 0·145 *mm*, an anderen 0·29 *mm*, das übrige entfällt auf die inneren Schichten, die sich nicht voneinander differenzieren lassen.

Nimmt man das zelldichtere Gebiet, wo sich die großen Zellen finden, ein Gebiet, das ziemlich kaudal liegt, so ist es über 2·90 *mm* breit. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·29 *mm*, die II. Schichte 0·29 *mm*, die III. Schichte 0·87 *mm*, die IV. Schichte 0·29 *mm* und auf die V. und VI. Schichte über 1·16 *mm*.

In der mittleren Partie ist der Zellreichtum noch größer. Es ist das Bild ganz genau so, wie ich es in der zellreichen Schichte geschildert habe. Das einzige, was differenziert, ist, daß an den verschiedenen Stellen vielleicht der Reichtum an Riesenpyramidenzellen ein verschiedener ist. Aber sie lassen sich überall nachweisen. Die Rindenbreite beträgt hier 2.784 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·232 *mm*, die II. Schichte 0·174 *mm*, die III. Schichte 0·667 *mm*, die IV. Schichte 0·348 *mm*. Vielleicht kann man hier auch eine V. Schichte mit 0·29 *mm* abscheiden, doch ist eine genaue Grenze nicht zu finden. Es ist also vielleicht in der Breite der einzelnen Schichten eine Differenz zu sehen.

Innerster Abschnitt. Auch der innerste Abschnitt ist ungemein zellreich. Auch hier sind wieder diese Riesenpyramidenzellen deutlichst zu sehen. Es ist kaum eine Differenz gegenüber dem eben geschilderten Gebiete als die Rindenbreite, die hier nur, an der Seite gemessen, 2·32 *mm* beträgt. Die Verschichtung erfolgt auf Kosten der inneren Schichten von der IV. einwärts.

B/II. Äußerster Abschnitt. Der Zellreichtum ist nur in der hinteren Windung ein relativ geringfügiger. Die Schichten sind sehr gut entwickelt, aber äußerst zellarm. Die Rindenbreite beträgt, an der Seite gemessen, etwas über 2·610 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·261 *mm*, auf die II. Schichte, die kaum ausgeprägt ist, im ganzen höchstens 0·087 *mm*, auf die III. Schichte 0·667 *mm*, auf die IV. Schichte 0·348 *mm*, auf die V. und VI. die übrigen, wobei zwischen V. und VI. Schichte ein deutlicher zellfreier Streif ist, und auf die V. Schichte etwa 0·203 *mm* entfallen.

Die vordere Windung ist ungemein zellarm, nicht zu vergleichen mit den Windungen des hintersten Drittels. Die Breite ist, wiederum an der Seite gemessen, hier zirka 2·61 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·348 *mm*, die II. Schichte 0·087 *mm*, die III. Schichte 0·725 *mm*, die IV. Schichte 0·29 *mm*. Auffallend lockere V. und VI. Schichte, die nicht voneinander zu trennen sind. In der Mitte dieser Windungen kann man eine Veränderung wahrnehmen in dem Sinne, als der Zellreichtum zunimmt, ohne jedoch überwältigend zu werden.

Im vorderen Teile sieht man analoge Verhältnisse, wie sie eben geschildert wurden.

Etwas kaudaler dagegen wird der Zellreichtum größer. Er erreicht dabei fast das, was wir in dem hintersten Abschnitt gesehen haben. Aber es ist auffällig, wie die einzelnen Windungen hier ganz verschieden sind. Die eine ganz zellarm, die zweite etwas zellreicher, die dritte am zellreichsten, ohne aber einen Abschluß dieser Differenz durch die Windungsgrenze zu erhalten. Es sind also drei Areale zumindest hier nebeneinander, von denen das oralste am zellärmsten ist. Dann kommt das kaudale etwas zellreichere, dann ein noch zellreicheres Gebiet, das kaudal in ein zellärmeres übergeht.

Innerster Abschnitt. Er ist im wesentlichen wie der mittlere. Auch hier sieht man Stellen, wo ein Zellreichtum ist wie in den hintersten Partien. Sie liegen inmitten zwischen Stellen, die zellärmer sind. Die geringe Aus-

dehnung dieses Windungsgebietes läßt die einzelnen Differenzen nicht so stark hervortreten.

C. Sehr zellreich, in allen Partien ziemlich gleich. Auffallend große Pyramidenzellen in der III. Schichte. Das ganze Gebiet ist eigentlich ziemlich gleich. Die Rinde ist sehr breit. Auf die I. Schichte entfallen 0·348 *mm*, auf die II. Schichte 0·232 *mm*, auf die III. Schichte 1·015 *mm*, auf die IV. Schichte 0,348 *mm*, auf die V. Schichte 0'232 *mm* und auf die VI. Schichte 0·580 *mm*. Der mittlere Teil differenziert ·sich schon sehr wesentlich von dem lateralen. Er ist wieder viel zellärmer. Die Rindenbreite, seitlich gemessen, beträgt etwas über 2·030 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte ·0232 *mm*, die II. Schichte 0·087 *mm*, die III. Schichte 0·667 *mm*, die IV. Schichte 0·145 *mm*, die V. Schichte 0·145 *mm* und die übrigen auf die VI. Schichte. Die III. und IV. Schichte gehen ineinander über. Es ist fast wie bei der agranulären Zone. Das ganze Gebiet ist ziemlich gleich.

Innerster Abschnitt. Der Schnitt ist so, daß die Windung wenigstens nicht in allen Teilen so getroffen ist, um sie zu verwerten. Doch tritt hier die IV. Schichte mehr hervor. Das ganze Gebiet ist sehr zellarm. Nur an einer Stelle läßt sich eine Schichtmessung vornehmen. Die I. Schichte hat 0·348 *mm*, die II. Schichte 0·174 *mm*, die III. Schichte 0·928 *mm*, die IV. Schichte 0·232 *mm*, die V. Schichte 0·145 *mm* und die VI. Schichte 0·261 *mm*.

D. Auch der vorderste Abschnitt ist sehr deutlich eingeteilt. Er ist sehr zellarm, besonders die II. und III. Schichte sind äußerst zellarm. Die IV. Schichte ist allenthalben — soweit die Rinde zu beurteilen ist — vorhanden. Versucht man die Breite an irgend einer Stelle zu messen, so ist man über den Zellreichtum überrascht, der besonders in der inneren Schichte besteht. Die Breite ist manchmal über 0·29 *mm*, wobei die I. Schichte 0·29 *mm*, die II. Schichte 0·116 *mm*, die III. Schichte 1·015 *mm*, die IV. Schichte 0·87 *mm* und die übrigen bis 0·29 *mm* haben. Die inneren Schichten sind sehr zellreich.

Kaudalere Abschnitte desselben Gebietes zeigen eine ganz gleiche Anordnung. Sie sind vielleicht noch zellärmer. Die IV. Schichte verschwindet stellenweise ganz, stellenweise läßt sich ein wenig erkennen.

Innerster Abschnitt. Dieser Abschnitt ist noch zellärmer. Eine II. Schichte wird nahezu vermißt, eine IV. Schichte auch. Die inneren Schichten sind gleichfalls zellarm.

Fall III. (Tafel XXXI, Fig. 3 und Textfig. 5.) A. Die ganze Rinde dieses Gebietes hat einen ziemlich einheitlichen Charakter. Breite Molekularschichte, die II. Schichte ist zellarm, die III. Schichte ist auffällig zellarm, in der Tiefe besonders große, gut entwickelte Pyramidenzellen, eine sehr gut ausgebildete IV. Schichte, aber auch nicht sonderlich zellreich, eine ziemlich deutlich abgesetzte V. Schichte mit mittelgroßen Pyramidenzellen; die VI. Schichte zeigt gut ausgebildete Pyramidenzellen und läßt sich in zwei Schichten sondern, deren innere dichter ist als die äußere. Was nun die Breite der

einzelnen Schichten anlangt, so ist sie nur wenig different. Wenn man die Kuppe einer Windung in der Mitte dieses Gebietes zum Ausgangspunkt nimmt, so ist die I. Schichte 0·290 *mm* breit, die II. Schichte ungefähr ebenfalls 0·29 *mm*, die III. Schichte 0·725 *mm*, die IV. Schichte 0·348 *mm*, die V. Schichte zirka 0·29 *mm*, die VI. Schichte über 0·870 *mm*.

Dasselbe Gebiet im mittleren Teil zeigt die Pyramidenzellen noch größer. Im mittleren Teil sind die großen Pyramiden vielleicht noch besser entwickelt. Die Schichten werden, wenn wir den seitlichen Abhang der Windung nehmen, schmäler, sind aber doch voneinander zu trennen. Die Windungsbreite beträgt hier nur 2·32 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·261 *mm*, die II. Schichte 0·174 *mm*, die III. Schichte 0·725 *mm*, die IV. Schichte 0·29 *mm*, die V. Schichte 0·29 *mm* und die VI. Schichte 0·58 *mm*.

Innerster Abschnitt. Im kaudalen Bereiche viel zellreicher als früher. Die Schichten sind wiederum ausgezeichnet ausgebildet. Kaudal gegenüber zeigt sich der Unterschied besonders deutlich, indem oral die gleichen Verhältnisse sind wie in den seitlichen und mittleren Abschnitten, kaudal aber der Zellreichtum sichtlich zunimmt, besonders in der II. und III. Schichte. Oral fällt auch wiederum das starke Hervortreten der großen Pyramidenzellen auf.

B. Von kaudal nach oral zeigt sich zunächst die Zellarmut der äußeren kaudalen Teile mit den großen Pyramidenzellen. Aber schon nach der ersten Furche verändert sich das Bild ganz gewaltig. Es wird der Querschnitt viel zellreicher, besonders die IV. Schichte. Außerdem treten die großen Pyramidenzellen vollständig zurück. Die Schichtenbreite, an einem seitlichen Abhang gemessen, beträgt mehr als 2·9 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·29 *mm*, die II. Schichte 0·29 *mm*, die III. Schichte 0·725 *mm*, die IV. Schichte fast 0·435 *mm*, die V. Schichte 0·29 *mm* und auf die VI. Schichte die übrigen Millimeter. Es ist hier keine so scharfe Differenzierung der einzelnen Teile zu sehen. Es gehen die Pyramidenzellen in die IV. Schichte hinein und kleine Zellen in die III. Schichte. Der Pyramidencharakter der Zellen in den tiefen Schichten tritt hier stark zurück. Wie gesagt, ist kaudal noch ganz das Verhalten wie bei A.

Mitte. Die Mitte verhält sich genau so wie die äußeren Partien, vielleicht nur, daß einige große Pyramidenzellen in der III. Schichte hier mehr hervortreten.

C. Dorsaler Abschnitt. Die Rinde ist im allgemeinen viel zellärmer als vorher. Die Rindenbreite beträgt in der I. Schichte 0·232 *mm*, in der II. Schichte 0·145 *mm*, in der III. Schichte 0·725 *mm*, in der V. Schichte 0·145 *mm*, die übrigen entfallen auf die VI. Schichte. Es ist auffällig, daß nach vorne zu die Rinde eher noch zellärmer wird und die IV. Schichte zurücktritt.

Mittlerer Teil. Dieser Teil ist vollständig identisch mit den äußeren Teilen. Vielleicht ist die IV. Schichte hier ein wenig größer.

Innerer Teil. Dieser Teil ist ganz anders gebildet. Er ist vollständig identisch mit dem, was wir in B beschrieben haben.

D. Mitte. Wie außen, sehr zellarm, fast agranulär. Die Rindenbreite beträgt in der I. Schichte 0·29 *mm*, der II. Schichte 0·145 *mm*, der III. Schichte 1·16 *mm*, der IV. Schichte, die kaum angedeutet ist, zirka 0·145 *mm*, V. und VI. Schichte sind nicht voneinander zu scheiden, zirka 0·29 *mm*.

Innerer Abschnitt: Zellarmes Gebiet.

Links A. Kaudal ist das Gebiet ziemlich zellreich. Es treten wiederum die großen Pyramidenzellen sehr stark hervor. An der Seite gemessen, ist die Rindenbreite nicht mehr wie 2·03 *mm*, an einzelnen Stellen 2·175 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte fast 0·29 *mm*, auf die II. Schichte, die sehr zellarm und unscharf ist, zirka 0·232 *mm*, auf die III. Schichte 0·638 *mm*, auf die IV. Schichte 0·145 bis 0·203 *mm*. Die V. Schichte ist sehr zellarm, mit der IV. untermischt und hat 0·145 *mm*. Die übrigen entfallen auf die ziemlich zellreiche, mit großen Pyramidenzellen besetzte VI. Schichte.

Mittlerer Abschnitt. Ganz gleich wie außen.

Innerer Abschnitt. Kaudal gleich, oral dagegen deutliche Anreicherung der Zellen, besonders in der III. Schichte. Hier sind viel mehr große Pyramidenzellen als anderswo. Die V. Schichte ist fast nicht entwickelt oder ist mit der VI. Schichte innigst verknüpft. Die III. Schichte ist noch etwas zellarm, auch die II. Schichte, aber gegenüber den kaudalen reichern sich diese Schichten oralwärts immer mehr und mehr an. Das kommt schon in der Rindenbreite zum Ausdruck, die hier über 2·61 *mm* beträgt. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·29 *mm*, auf die II. Schichte, die noch ziemlich locker ist, 0·261 *mm*, auf die III. Schichte 0·87 *mm*, auf die IV. Schichte fast 0·29 *mm*, auf die V. Schichte 0·203 *mm*, die übrigen Millimeter entfallen auf die VI. Schichte.

B. Äußere Windungskuppe. Die Rindenbreite beträgt hier fast 2·9 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·29 *mm*, auf die II. Schichte 0·232 *mm*, auf die III. Schichte 0·783 *mm*, auf die IV. Schichte 0·377 *mm*, auf die V. Schichte 0·232 *mm* und auf die VI. Schichte die übrigen. Sehr große Pyramidenzellen, aber lange nicht so groß wie in den hintersten Abschnitten. Besondere Entwicklung der Zellen der inneren Abschnitte, die besonders zellreich sind. Aber auch die II. und III. Schichte ist viel zellreicher als früher, keinesfalls aber so zellreich wie auf der linken Seite.

Mitte. Die großen Pyramidenzellen der III. Schichte schwinden. Windungskuppe zirka 2·9 *mm* breit. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·29 *mm*, auf die II. Schichte 0·29 *mm*, auf die III. Schichte 0·87 *mm*, auf die IV. Schichte 0·29 *mm* (eventuell 0·29 bis 0·348 *mm*). V. und VI. Schichte sind nicht voneinander zu trennen und auf sie entfällt der Rest.

Innerster Abschnitt. Dieser Teil ist wesentlich zellärmer. Man sieht das Hervortreten großer Pyramidenzellen. Sonst aber ist dieser Abschnitt im wesentlichen gleich den äußeren Partien.

C. Während kaudal der Typus der äußeren Partien von B/I erhalten bleibt, wird oral eine ungeheure Zellarmut, besonders in der III. Schichte bemerkbar, die sich auf beide orale Windungsabschnitte erstreckt. Diese Zellarmut ist eine exzessive. In der Windungskuppe gemessen, ist das Grau noch ziemlich breit. Die Rindenbreite beträgt in der I. Schichte 0·29 *mm*, in der II. Schichte 0·232 *mm*, in der III. Schichte 1·073 *mm*, in der IV. Schichte 0·145 bis 0·703 *mm*, in der V. Schichte 0·29 *mm*. Die übrigen Millimeter entfallen auf die VI. Schichte.

Die äußeren Abschnitte sind sehr zellarm, die inneren etwas zellreicher. Wie gesagt, ist in dem kaudalen Gebiete der Zellreichtum ein großer und nähert sich dem bei B beschriebenen.

Der mittlere Abschnitt differenziert sich insofern, als sich die kaudale Partie mehr der oralen in bezug auf die Zellarmut nähert, aber immerhin noch eine Differenz gegenüber vorne erkennen läßt.

Auch der hinterste Abschnitt verhält sich gleich.

D. Dieser Abschnitt ist sehr zellarm, fast agranulär. Die inneren Schichten sind zellreicher wie die äußeren. Keine Differenz zwischen lateral und medial. Die II. Schichte ist fast vollständig fehlend. Die III. Schichte zeigt große Lücken, ist aber sehr breit. Die IV. Schichte ist stellenweise nicht zu erkennen. Die V. und VI. Schichte gehen ineinander über, zeigen aber sehr gute Pyramidenzellen. Vielleicht, daß die mediane Windung die IV. Schichte etwas deutlicher erkennen läßt und auch sonst die inneren Schichten sehr gut entwickelt zeigt. Besonders mächtig erscheint hier die V. Schichte mit schönen Pyramidenzellen, die bis in die VI. Schichte hinein sich fortsetzen. Die Rinde ist hier so, daß die Zellen häufchenförmig angeordnet sind. Eine deutliche Differenz zwischen innen und außen ist nicht zu erkennen. Das geht durch das ganze Bereich der Rinde.

Fall IV. (Taf. XXXI, Fig. 4 und Textfig. 6.) A. Rechte Seite. Auffallend schmale Rinde. In dem oralen Abschnitt sind 1·972 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte zirka 0·261, auf die II. Schichte 0·116—0·145, die III. Schichte 0·725, die IV. Schichte 0·116 *mm*. Eine sehr deutlich abgegrenzte V. Schichte hat zirka 0·174 *mm*. Die übrigen entfallen auf die VI. Schichte. Die Schichten sind wie immer in diesen hinteren Abschnitten sehr zellarm, aber dafür deutlicher abgegrenzt.

In dem mittleren Abschnitt ist das Verhältnis ganz das gleiche. Hier sieht man besonders deutlich die großen Pyramidenzellen. Das auffälligste ist vielleicht weniger die geringe Entwicklung der IV. Schichte als der fast völlige Mangel oder die stark ausgeprägte Reduktion der II. Schichte. Man kann von kaudal nach oral ein allmähliches Anwachsen der IV. Schichte wahrnehmen. Es ist ein ganz allmählicher Übergang.

Ganz innen verhält sich die Sache so, daß die großen Zellen in der III. Schichte mehr in dem kaudalen Abschnitte sind, während die oralen Abschnitte bereits mehr kleinere Zellen in der III. Schichte enthalten und viel zellreicher sind.

B. Während in den kaudalsten Abschnitten von B noch die Verhältnisse des Abschnittes A deutlich sind, zeigt sich, ohne daß man deutlich eine scharfe Grenze wahrnehmen kann, schon in den nächsten Windungen eine beträchtliche Zunahme der zelligen Elemente. Dabei hat die Rindenbreite an der Seite gemessen, 2·32 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·232, die II. Schichte 0·174, die III. Schichte 0·522, die IV. Schichte 0·232 *mm*, die übrigen entfallen auf die V. und VI. Schichte, die nicht deutlich voneinander zu trennen sind. Die zelligen Elemente in der III. Schichte sind keinesfalls so groß, wie in den hinteren Abschnitten, doch ist das ganze Gebiet wesentlich zellreicher. Oral wird dann die III. Schichte etwas breiter. Die Rindenbreite beträgt in der I. Schichte 0·232 *mm*, in der II. Schichte 0·203, in der III. Schichte 0·812, in der IV. Schichte 0·232, in der V. und VI. bis 2·175 *mm*, wobei die V. Schichte 0·145 *mm* beansprucht, aber nicht sehr scharf abgegrenzt ist. Es ist also von kaudal nach oral eine Zunahme der III. Schichte und der II. Schichte zu konstatieren. Die IV. Schichte bleibt ziemlich gleich.

Die innere Schichte verhält sich ganz analog. Nur ist der kaudale Abschnitt zellärmer wie der orale. Er bildet ein Zwischenstück zu dem hinteren und vorderen Abschnitt. Im oralen Abschnitt lassen sich drei Teile abgrenzen. Der kaudalste Teil sieht noch ziemlich so aus wie der Abschnitt B. Dann vermindert sich die II. Schichte und es tritt eine Zone auf, bei welcher ein relativer Zellreichtum da ist, dann eine deutliche IV. Schichte. Besonders aber sind die inneren Schichten sehr zellreich. Nach vorne zu vermindert sich die III. Schichte und die II. auffallend. Die IV. Schichte schwindet fast vollständig, so daß wir also drei verschiedene Abschnitte vor uns haben.

In der Mitte ist nur der hinterste Teil noch so, wie die Außenschichten. Sonst ist alles auffallend zellarm ohne die IV. Schichte.

Der innerste Abschnitt zeigt hier ein ganz anderes Bild. Die II. Schichte ist häufchenförmig angeordnet, so wie im Riechhirn die mittelgroßen Zellen. Die III. Schichte ist ganz locker angeordnet mit mittelgroßen Pyramiden. Dann folgt ein zellfreier Saum, dann eine V. Schichte, die wiederum aus mittelgroßen Zellen besteht und deutlich abgesetzt ist, und schließlich eine VI. Schichte. Kleine Zellen werden hier fast vollständig vermißt.

A. Linke Seite. Lateral. Relativ zellarm, aber die Schichtung ausgezeichnet zu sehen. Am seitlichen Abhang gemessen ist die ganze Breite des Grau nur 1·74 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·174 *mm*, auf die II. Schichte 0·174, auf die III. Schichte 0·435, auf die IV. Schichte 0·145, auf die V. Schichte 0·174 *mm*, die übrigen auf die VI. Schichte. Es ist interessant, daß besonders die V. Schichte von der VI. sehr scharf abgesetzt ist, ebenso von der IV., und daß in der III. Schichte die großen Zellen höher stehen als die mittelgroßen. Noch am Vorderende dieser Windung ändert sich das Verhalten insoferne, als die V. und VI. Schichte nun nicht mehr so scharf voneinander geschieden sind.

A. Mitte. Die Mitte ist wieder durch ziemlich große Pyramidenzellen charakterisiert, die in der Tiefe der III. Schichte zu finden sind. Sonst ist,

wenn man vielleicht davon absieht, daß die Schichtenbreite sich ein bißchen verschoben hat und jetzt 1·885 *mm*, stellenweise sogar 2·03 *mm* beträgt, eigentlich keine wesentliche Differenz zu finden. Auf die I. Schichte entfallen 0·261 *mm*, für die II. Schichte, die sehr schmal ist und schwer abgrenzbar, kann man entweder 0·116 oder auch 0·174—0·232 *mm* annehmen. Es läßt sich eine scharfe Grenze zwischen der II. und III. Schichte nicht treffen. Dagegen ist die III. Schichte jetzt größer, indem man sicher 0·725 *mm* hier messen kann. Die IV. Schichte hat etwa 0·174 *mm*, die V. ebenfalls 0·174 *mm* und das übrige fällt auf die VI. Schichte. Auch hier ist die V. und VI. Schichte sehr scharf voneinander abgegrenzt. Es ist ziemlich das gleiche Bild wie vorn, nur viel deutlicher ausgeprägt. Ganz kaudal verändert sich dieses Bild, indem sich hier jetzt viel reicher Zellen finden und es fast so reich an Zellen ist, wie in den zentralen Partien. Auch die IV. Schichte ist wesentlich zellärmer.

B. Der mittlere Abschnitt zeigt sowohl ganz außen, als auch in der Mitte, wenn wir den Abhang der Windung nehmen, eine Verbreiterung des Rindengraues. Die Verbreiterung erweitert die Rinde bis zirka auf 2·467—2·61 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte zirka 0·29, auf die II. Schichte ebenfalls 0·29, auf die III. Schichte aber fallen nicht mehr wie 0·522, auf die IV. Schichte 0·232, auf die V. Schichte 0·145—0·174 *mm*, die übrigen auf die VI. Schichte. Dabei ist zu bemerken, daß die IV. Schichte in die V. Schichte übergeht und die I. Schichte ziemlich reich an Zellen ist, so daß die gesamte Breite der IV. Schichte vielleicht sogar über 10 *mm* beträgt. Das Charakteristische ist die geringe Ausdehnung der V. Schichte, die besondere Mächtigkeit der IV. Schichte, das Breiterwerden in der II. Schichte und der Zellreichtum des gesamten Gebietes. Ferner ist interessant zu sehen, daß die kaudalen Abschnitte dieses Gebietes bereits den Charakter des Abschnittes A. tragen und die oralen Abschnitte desselben Gebietes gleichfalls den Charakter von zellärmeren Arealen aufweisen, so daß eigentlich nur ein ganz kleines Gebiet für die eben geschilderte Partie übrig bleibt. Der innere Abschnitt von B I ist kaudal wie eben geschildert. Oral zeigt sich ein normaler Übergang in ein zellärmeres Gebiet.

C. Oralst zeigt sich die Rinde aus diffusen Pyramidenzellen zusammengesetzt. Eine Schichtung ist kaum kenntlich. Nur die innersten Schichten sind vielleicht etwas besser. Die äußeren kaum so, daß man die II. und III. voneinander unterscheidet. Eine IV. Schichte fehlt vollständig. Die Schichtenbreite ist fast 2·61 *mm*. Davon entfallen auf die I. Schichte 0·29, auf die II., III. und IV. vielleicht 1·16 *mm*, auf die V. und VI. die übrigen. Eine deutliche Abgrenzung ist nicht möglich.

In der Mitte stoßt das agranuläre Gebiet bereits an ein granuläres, das am ehesten mit dem in den kaudalsten Partien befindlichen vergleichbar ist. Nur fehlen hier die großen Zellen.

Das innerste Gebiet dagegen nähert sich dem Gebiete B, wobei allerdings nur die kaudalen Abschnitte B gleichen. Es ist ein allmählicher Übergang von dem zellarmen in das zellreiche Gebiet.

V. Fall. (Taf. XXXII, Fig. 5, und Textfig. 7.) A. Rechte Seite. Die Molekularschichte ist 0·203 *mm* breit, die II. Schichte 0·116—0·145 *mm*. Sie ist ziemlich zellreich. Die III. Schichte hat 0·551 *mm*, wobei zu bemerken ist, daß die inneren Abschnitte ziemlich große Zellen enthalten. 0·261 *mm* entfallen auf die IV. Schichte, die ziemlich zellreich ist, während eine V. Schichte kaum hervortritt, und die inneren Schichten über 0·87 *mm* breit sind. Es ist diese Einteilung am ganzen Querschnitt ziemlich gleich.

Mitte. Gegen die Mitte der Windung zu ändert sich das Bild nicht unwesentlich. Die Molekularschichte ist gleich breit, die inneren Körner lösen sich fast auf. Es folgt dann die II. Schichte, die, wenn man die Schichte der kleinen Zellen etwa mit 0·116—0·145 *mm* nimmt, zirka 0·725 *mm* beträgt, während die IV. Schichte keine sehr deutliche Ausprägung erfährt, vielleicht im ganzen 0·145 *mm* hat, jedoch in die benachbarten Schichten übergeht. Die innere Schichte hat nur 0·725 *mm*. Eine V. Schichte ist nicht deutlich zu trennen.

Innerster Abschnitt. Dieser Abschnitt trifft die Basis des Gyrus transversus primus. Er unterscheidet sich nicht wesentlich von den als Außenteil beschriebenen Partien. Wenn wir auch hier von dem seitlichen Abhang, nicht von der Kuppe der Windung sprechen, so ist die Molekularschichte 0·145 *mm* breit, die II. Schichte vielleicht 0·203 *mm*, aber die Zellen sind auch ziemlich locker. Dann kommt die III. Schichte, die nur zirka 0·522 *mm* breit ist, einzelne sehr gut ausgeprägte und sehr gut entwickelte Elemente enthält, die aber nicht gerade am tiefsten gelegen sind. Es folgt dann die IV. Schichte ziemlich zellreich und breit. Sie hat mindestens 0·348 *mm*, während die V. und VI. Schichte 0·957 *mm* umfaßt. Hier gelingt es wenigstens stellenweise, in der V. Schichte einige größere Pyramidenzellen abzuscheiden. Aber auch diese sind nicht deutlich von den daruntergelegenen Partien getrennt.

B. Äußere Partie. Der Zellreichtum ist ein sehr beträchtlicher. Sie erinnert in vieler Beziehung an das zuletzt beschriebene Gebiet. Die Molekularschichte ist nur 0·145 *mm* breit, dagegen die II. Schichte 0·203—0·232, die III. Schichte 0·580—0·667 *mm*. Sehr breit ist die IV. Schichte, die auch ziemlich zellreich ist und 0·29—0·348 *mm* umfaßt. Auch hier ist wieder eine V. Schichte nicht abzugrenzen. V. und VI. Schichte zusammen genommen, machen diesmal 0·87 *mm* aus. Auffallend ist in allererster Linie der Zellreichtum und die Breite der IV. Schichte.

Mitte. Mißt man das Verhältnis an der Kuppe, so zeigt sich ungefähr das gleiche, wie im ersten Abschnitt. Die I. Schichte hat 0·145 *mm*, die II. 0·203—0·232, die III. 0·58, die IV. 0·29—0·348 *mm*. Von da ab sind die inneren Schichten, die wiederum nicht deutlich voneinander zu differenzieren sind, in einer Ausdehnung von zirka 1·16 *mm*. Die inneren Schichten enthalten jedenfalls viele kleine Elemente. Riesenpyramidenzellen werden hier vermißt.

Innerer Abschnitt. Seitliche Rinde. Auch hier ist wieder der Zellreichtum ziemlich beträchtlich, aber weniger reich als in dem vorigen Abschnitt. Das macht sich besonders in der II. und III. und in den inneren Schichten

bemerkbar. Die IV. Schichte ist immerhin noch ziemlich zellreich. Die Schichtenbreite beträgt in der Molekularschichte 0·203 *mm*, in der II. Schichte 0·203, in der III. Schichte 0·667, in der IV. Schichte 348, in der V. und VI. Schichte zirka 1·16 *mm*.

Mit Ausnahme der geringen Zellverarmung ist sonst das Verhalten genau so, wie das der Außenseite.

C. Äußerer Abschnitt. Die kaudalen Partien sind von den oralen sehr wesentlich verschieden. Nimmt man z. B. die kaudalste Partie, so zeigt sich zunächst die I. Schichte mit 0·29 *mm*, die II., die sehr schmal ist, kaum mit 0·116 *mm* und sehr zellarm, die III. Schichte hat 0·754 *mm*, die IV. ist wohl noch 0·29 *mm* breit, man sieht aber schon große Lücken in dem Gebiete und sieht, wie die Pyramidenzellen es durchwandern. Die V. und VI. Schichte sind hier nicht abzutrennen, doch kann man eher eine V. Schichte, die 0·145 *mm* beträgt, von einer VI., die 0·435 *mm* umfaßt, unterscheiden. Das ganze Gebiet ist wesentlich zellärmer. Besonders fällt die Zellarmut der IV. Schichte auf und das Durchwandern derselben von Pyramidenzellen. Nehmen wir den oralsten Abschnitt, so ist die Verminderung der Zellzahl eine noch auffälligere. Hier ist die Molekularschichte nur 0·232 *mm* breit. Von einer II. Schichte ist nur wenig die Rede. Es sind 0·058—0·087 *mm* sehr locker gestellter Zellen, manchmal von subikulärem Charakter. Die III. Schichte beherrscht das Feld. Sie umfaßt zirka 1·182 *mm*. Man kann eine IV. Schichte ganz deutlich erkennen. Sie hat ungefähr 0·145 *mm* und ist sehr zellarm. Die inneren Schichten sind sehr gut entwickelt, haben 1·305 *mm*. V. und VI. Schichte lassen sich schwer unterscheiden. Das ist auf der Windungskuppe bestimmt. Die Windungsseiten sind viel schmäler und noch zellärmer als die Kuppe.

Die Mitte dieses Gebietes läßt stellenweise eine IV. Schichte ganz verschwinden. In kaudaleren Abschnitten ist sie jedoch vorhanden, nur fällt die Zellarmut des gesamten Gebietes auf. Oral tritt sie noch deutlich hervor. Hier gibt es Stellen, wo eine IV. Schichte absolut fehlt und die III. mit den inneren Schichten in direkter Berührung steht, gleichsam durch ein zellfreies Band voneinander getrennt. Es ist auffallend, daß in den inneren Schichten die Pyramidenzellen sehr gut entwickelt sind, wenn man auch die V. von der VI. nicht deutlich unterscheiden kann.

Innerster Abschnitt: Nimmt man den innersten Abschnitt der Windungskuppe ganz oral, so ist die Kuppe ziemlich breit. Die Molekularschichte umfaßt 0·29 *mm*, dann kommt eine kaum angedeutete II. Schichte, dann die III. Schichte, die sich kaum von den darunter befindlichen Schichten unterscheidet. Auch hier fehlt die IV. Schichte absolut und auch sonst ist eine Schichtdifferenzierung nicht mehr möglich.

Linke Seite. A. Äußerer Abschnitt. Hier sieht man ein auffallend zellreiches Gebiet. Am Seitenabhang gemessen, ist die Schichtenbreite 2·32 *mm*. Davon entfallen etwa 0·203 auf die Molekularschichte, 0·087 auf die II. Schichte, 0·667 auf die III. Schichte, 0·232 *mm* auf die IV. Schichte, die V. Schichte ist nicht sehr deutlich, doch kann man immerhin mit einer gewissen Sicher-

heit auch 0·232 *mm* auf diese Schichte rechnen. Wie gesagt, ist das Gebiet äußerst zellreich. Wenn man mehrere Stellen untersucht, so zeigt sich wohl ein Unterschied, und zwar trifft der Unterschied hauptsächlich orale und kaudale Partien. In den oralen Abschnitten zeigen sich nämlich in der III. Schichte große Pyramidenzellen. Auch sind die inneren Schichten nicht so zellreich als die äußeren. Hier gibt es Stellen, wo die ganze Rindenbreite mitunter 1·74 *mm* beträgt. Davon fallen 0·87 auf die äußeren und 0·87 *mm* auf die inneren Schichten. Die Molekularschichte ist sehr schmal. Die Schichte der kleinen Pyramidenzellen ist fast aufgelöst und nicht zu zählen. Die Schichte der großen Pyramidenzellen erreicht, wie schon erwähnt, bis zu 0·87 *mm*. Dann folgt eine sehr lockere IV. Schichte, die eine Breite von etwa 0·29 *mm* hat, worauf dann die inneren Schichten ohne sonderliche Abgrenzung folgen. Das Wichtigste ist in diesen Partien die große Schmalheit der inneren Schichten und ihre Zellarmut gegenüber dem Zellreichtum der äußeren Schichten.

In der Mitte sind die Verhältnisse ziemlich ähnlich. Kaudal ist der Zellreichtum ein auffallend großer und die Schichtenbreite eine beträchtliche. Auffällig ist ferner die große Dysproportion der zwei inneren und der drei äußeren Schichten. Die inneren Schichten haben nur eine Breite von 0·58 bis 0·87, die äußeren eine solche von 1·45—1·74 *mm*. Die IV. Schichte ist ziemlich zellreich. Oral folgt genau das gleiche Verhalten wie bei den äußeren Teilen.

Der innerste Abschnitt ist ebenso. Der kaudalste Teil ist sehr zellreich mit Überwiegen der äußeren gegenüber den inneren Partien. Die oraleren Teile sind zellärmer und zeigen eine wesentlich geringere Allgemeinbreite. Die Molekularschichte umfaßt 0·145 *mm*, die II. Schichte 0·165, die III. Schichte 0·725 *mm*. Diese Schichte enthält wieder größere Elemente. Die IV. Schichte hat 0·145 *mm*, die V. Schichte und VI. Schichte 0·58 *mm*. Die beiden letztgenannten Schichten sind relativ zellarm.

B. Es ist interessant zu sehen, wie von kaudal nach oral der Zellreichtum in dem Gebiet B zunimmt. Die Seitenwindung zeigt noch ganz das Gepräge der C-Windungen. Die zweite Windung dagegen ist wesentlich breiter und beträgt fast 2·755 *mm*. Davon entfallen 0·232 auf die I. Schichte, 0·203 auf die II. Schichte, 0·783 auf die III. Schichte, 0·348 *mm* auf die IV. Schichte, die übrigen auf die V. und VI. Schichte und auch hier ist wieder die V. und VI. Schichte nicht zu unterscheiden. Der Zellgehalt der äußeren Schichten ist gegenüber den inneren wesentlich größer. An einer anderen Stelle gemessen, zeigt sich ein anderes Verhalten, weil die Windung viel schmäler ist. Sie ist nur 2·175—2·32 *mm* breit. Aber im großen und ganzen ist das Verhältnis der einzelnen Teile zueinander das gleiche. Auffällig ist, daß auch hier ziemlich große Pyramidenzellen in den vorderen Teilen zu sehen sind.

Mittlerer Abschnitt. Hier zeigt sich kaudal die Windungsbreite zirka 2·61 *mm*. Die Zellen sind sehr geringfügig entwickelt. Es ist sehr interessant, daß die II. und III. Schichte ziemlich zellarm ist, die IV. Schichte etwas zellreicher und die inneren Schichten jedenfalls reicher als die äußeren. Es

ist weiters von Interesse, daß hier die großen Pyramidenzellen gegenüber C fehlen. Dies ist aber nur in einem ganz kleinen Gebiete der Fall. Dann folgt wieder ein zellreiches Gebiet, das eben geschildert wurde und das sich über die ganze vordere Partie erstreckt.

Das einzige, was man noch erwähnen könnte, wäre, daß der vorderste Abschnitt bei C bereits weniger Zellen enthält als die Hauptmasse der Windung, so daß wir in der Mitte drei verschiedene Windungsareale haben. Ein mediales, ein ganz orales und ein dazwischengelegenes, von denen nur das dazwischengelegene Anspruch hat auf eine der Area acustica entsprechende Entwicklung der Schichte.

Das gleiche gilt für den innersten Abschnitt, der vollständig analog gebaut ist wie der mittlere.

C. Dieser Abschnitt zeigt noch das gleiche Verhalten wie die oralste Windung bei B. Hier ist die Rinde viel zellärmer. Der Unterschied, der sich oralwärts zeigt, besteht darin, daß in den inneren Schichten jetzt viel größere Zellen auftreten, und daß der Zellreichtum einer auffallenden Zellarmut weicht. Es trifft das besonders die II. Schichte, die ganz oral fast Hypokampuscharakter aufweist, während die III. Schichte zellarm ist, die IV. Schichte ebenfalls und nicht eine geschlossene Reihe annimmt. Die IV. Schichte und die V. Schichte enthalten mittelgroße Pyramidenzellen ganz gleichmäßig. Wir haben also auch hier drei Abteilungen. Eine kaudale, eine mittlere und eine orale. Die kaudale ist vollständig identisch mit der oralen von B. Die mittlere nähert sich ihr bis zu einem gewissen Grade, bekommt aber in der inneren Schichte große Zellen. Der orale Abschnitt wird noch zellärmer und zeigt besonders in der II. Schichte Hypokampuscharakter.

Im mittleren Abschnitt stehen uns nur zwei Windungen zur Verfügung. Eine orale und eine kaudale. Die kaudale Windung läßt noch eine IV. Schichte erkennen, wenn auch sehr undeutlich. Bei der oralen Windung fehlt sie. Hier können wir fast von einer agranulären Zone sprechen.

Je weiter nach vorn, desto mehr Hypokampuscharakter ist zu sehen.

Innerster Abschnitt. Ganz gleiches Verhalten.

## Literaturverzeichnis.

Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. 1925.
Campbell, Histological studies on the localisation of cerebral function. 1905.
Holl, Die Insel des Menschen- und Affenhirnes in ihrer Beziehung zum Schläfenlappen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1908, CXVII, III, 1.
Marburg im Handbuch d. Neurologie des Ohres. 1923, I, 175.
Pfeifer, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Abh. sächs. Akad. d. Wissensch. Teubner. 1920, XXXVII.
Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. III. Heft, 1896.
Retzins, Das Menschenhirn. 1896.
Rosenberg, Über die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1908, XXIII, 52.
Saito, Die Hirnkarte des Paralytikers. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. XXV. Band, 1. Heft, 1923.

# Zur Pathologie der Hirn-Cholesteatome.

Von

**Dr. Tamao Kakeshita**

(Tokio, Japan).

**Mit Tafeln. XL—XLIV.**

So sehr es auch scheint, daß die Pathologie des Cholesteatoms sowohl nach der histologischen konstitutionellen Seite als auch genetisch ziemlich geklärt sei, so ergibt sich schon bei genauem Studium der Literatur manches der Aufklärung Bedürftiges.

Wenn auch heute die Mehrzahl der Autoren die Meinung vertritt, daß es sich bei den Cholesteatomen um Epidermoide handelt, Tumoren also von Mißbildungscharakter, wie dies Boström zuerst zeigte und Erdheim in überzeugender Weise an einem größeren Material durchführte, so kann man doch nicht über die von Borst vertretene Meinung einfach hinweggehen, der bekanntlich die genannten Tumoren den Endotheliomen an die Seite stellte. Es ist nicht zu leugnen, daß die in der Wand der Tumoren befindlichen Zellen oft den Typus der Epidermiszellen repräsentieren, indem wir neben den Interzellularbrücken keratohyaline Körnchen in denselben wahrnehmen können. Aber ebensowenig ist zu leugnen, daß es Tumoren gibt, bei denen man diese Charaktere der Epidermiszellen vermißt, wie denn auch die Umwandlung dieser Zellen in die eigenartigen Cholestearin enthaltenden Tumorzellen bis heute noch nicht ganz aufgeklärt ist. Allerdings spricht die Lage dieser Geschwülste sehr dafür, daß es sich um verlagertes Keimmaterial handelt. Und Scholz geht so weit, einen bestimmten Zeitpunkt zu fixieren, in welchen diese Verlagerung des Keimmateriales fällt. Er meint, daß dies in der Zeit der Abschnürung des Medullarrohres oder vielleicht auch der Mundbucht erfolgen

könne, und sucht zu beweisen, daß selbst die scheinbar zentral im Gehirn gelegenen Cholesteatome einen Zusammenhang mit den Meningen besitzen.

Haben sich also auch die Mehrzahl der Autoren auf den Standpunkt Boströms gestellt, so muß man für die Hirncholesteatome noch einem Umstande Rechnung tragen. Wir haben bekanntlich bei den Pferden in zirka 50% der Fälle im Plexus chorioideus Tumoren, die als Cholesteatome gemeinhin aufgefaßt werden. Es ist unleugbar, daß diese Geschwülste den gleichen Aufbau zeigen wie die Cholesteatome des Menschen. Schmey und Joest, die sich mit der Frage der Cholesteatome beim Tier besonders befaßt haben, meinen, daß es massive derartige Tumoren gäbe und sogenannte Tumeurs perlés, die aus kleinsten Knötchen aufgebaut erscheinen. Der erste der genannten Autoren will eine gewisse Ähnlichkeit dieser Tumoren mit den Xanthomen erkannt haben und faßt die Cholesteatome beim Pferd als Granulationsgeschwülste, also entzündliche Neubildungen auf, eine Auffassung, die Joest weiterführt. Zuerst käme es zu einer Infiltration des Plexusgewebes durch Makrophagen, die ihrerseits das Cholestearin in das Plexusgebiet einschleppen. Beim Zugrundegehen dieser Zellen wird letzteres kristallinisch ausgeschieden. Diese Kristalle nun wirken ihrerseits als Reiz und bedingen eine neuerliche Entzündung, bzw. Bildung von Granulationsgewebe, aus dem sich später Bindegewebe entwickelt. Die Makrophagen stammen angeblich aus den Lymphspalten des Gehirns selbst und bringen demzufolge das Cholestearin aus dem Gehirn in den Plexus. Die Makrophagen Joests sind Zellen, die in die Gruppe der Xanthomzellen gehören, so daß in dem Cholesteatom der Pferde ein Pseudoxanthom erblickt werden kann.

Ich will hier nicht auf die Ursache der Plexusänderungen eingehen, die zu der Einschwemmung von Makrophagen führt. Wenn man aber die Anschauungen von Schmey und Joest genauer ins Auge faßt, so erinnern sie in vielem an die Anschauungen, die über das Cholesteatom im Ohre geläufig sind, das ja auch als eine Granulationsgeschwulst aufgefaßt wird. So kommen wir doch schließlich wiederum zu der Auffassung von Borst zurück, daß das, was man letzten Endes als Chole-

steatom bezeichnet, ganz verschiedener Art ist und zumindest zwei Formen erkennen läßt. Die eine Form eine Granulationsgeschwulst, die zweite Form ein Epidermoid und vielleicht eine dritte Form, die aus dem Endothel der Meningen sich entwickelt.

Um nun zu dieser Frage Stellung zu nehmen, will ich zwei Fälle von Cholesteatom genauer beschreiben, die ich in der Sammlung des Neurologischen Instituts fand.

Der erste Fall (Taf. XL, Fig. 1) betrifft einen im rechten Schläfelappen gelegenen Tumor, der, 5·6 *cm* lang, 3·7 *cm* breit und 4·8 *cm* hoch, sich etwa so in der Tiefe des Schläfelappens eingebettet hatte, daß er dessen innerste Partien fast total einnahm. Im Querschnitt zeigt der knollige Tumor die typisch perlmutterglänzende, atherombreiähnliche Masse. An der Peripherie scheint er von einem eigentümlichen Häutchen eingeschlossen und wenn man ihn genauer untersucht, so sieht man tatsächlich, daß er bis an die Basis des Gehirns vorgelagert ist und dort mit den Meningen zusammenhängt.

Die histologische Untersuchung dieses Falles zeigt folgendes. Das über dem Tumor befindliche Gewebe erscheint bereits sehr wesentlich aufgelockert und maschenförmig angeordnet. In diesem Gewebe vermag man schwer Zellen bestimmten Charakters abzuscheiden. Doch ist die Mehrzahl dieser Zellen bindegewebiger Natur. Die Kerne sind dunkel, länglich, lanzettförmig, das Plasma noch schmaler als die Kernbreite. Neben diesen rein bindegewebigen Kernen sieht man jedoch Zellen, die etwas schräg geschnitten erscheinen und deutlich ein größeres Plasma erkennen lassen. Hier sind auch einzelne Kerne, die absolut nicht den Charakter jener des Bindegewebes an sich tragen, sondern heller sind, mit Kernkörperchen und Chromatingerüst. Aber auch diese Zellen sind sehr spärlich (Taf. XL, Fig. 2). Dagegen findet man in der Peripherie der Geschwulst Elemente von ganz ausgesprochenem Charakter. Es sind weder bindegewebige Zellen, noch sind es Elemente aus dem Blut. Die Zellen sind klein, von ganz verschiedener Form, teils polygonal, teils rundlich, teils kubisch, mit wenig am Hämalaun-Eosinpräparat sehr dunkelrot gefärbtem Plasma und einem sehr dunklen Kern, der fast die ganze Zelle einnehmen kann. An einzelnen dieser Kerne vermag man bereits

eine Aufhellung wahrzunehmen. Es handelt sich hier um Matrixzellen der Geschwulst. Sie haben absolut keine Ähnlichkeit mit Epidermiselementen, aber auch keine mit Bindegewebe, am ehesten noch mit Endothel. Sicher sind sie blastomatösen Charakters, ohne daß man sie noch als etwas Bestimmtes differenzieren kann. In der Nachbarschaft dieser oft reihenförmig angeordneten Zellen sieht man vereinzelte dieser Elemente mit etwas längeren Fortsätzen. Ferner sieht man, daß einzelne von ihnen ganz degeneriert sind. Dabei geht der Kern zugrunde und die Fortsätze brechen ab. In anderen wird der Kern heller, bekommt ganz das Aussehen eines epithelialen Gebildes, das Plasma wird gebläht, blaß und die Zelle nimmt die Form einer flachen Epithelzelle an (Taf. XLI, Fig. 3). Irgend welche phagozytären Vorgänge lassen sich in diesen Zellen nicht wahrnehmen. Auffallend ist nur die besondere Formdifferenzierung der Zellen. Es sind nicht zwei Zellen einander gleich. Auffällig ist weiter, daß sie, sowohl was das Plasma als den Kern anlangt, in Fortbildung begriffen sind. Ihr Hauptnest befindet sich an der dem Gehirn abgewandten Seite der Pia. Diese selbst zeigt ein dichtes Infiltrat, in welchem unter anderem auch die eben geschilderten, in Nestern vorkommenden Zellen zu finden sind, die am ehesten den Arachnoidealendothelien gleichen.

Bezüglich des Gehirns wäre nur zu bemerken, daß die Nachbarschaft des Tumors eine dichte gliöse Umwandlung zeigt, wie etwa eine Kompressionsglia. Der Übergang des eben geschilderten Gewebes in das eigentliche Cholesteatomgewebe (Taf. XLI, Fig. 4) ist so, daß man eine Scheidung der einzelnen Schichten kaum vornehmen kann. Unmerklich geht dieses lockere, maschige, infiltrierte Gebiet über in das lockere Netzwerk von Gewebsbalken, in denen bekanntlich die Cholesterintafeln enthalten sind.

Ein mit Eisen-Hämatoxilin nach Heidenhain gefärbtes Präparat (Taf. XLI, Fig. 3) läßt die in der Wand des Tumors befindlichen Zellen recht deutlich hervortreten. Man sieht zwei bis drei Reihen übereinandergestellter Schichten, die so gebaut sind, daß ein sehr kernarmes Bindegewebe kubische, palissadenförmig nebeneinanderstehende Zellen voneinander trennt.

Diese kubischen Zellen sind nun in verschiedenen Stadien der Entwicklung zu sehen. Ganz peripher sind sie weniger kubisch als polygonal und zeigen einen dunklen Kern und ein dichtes Protoplasma. Je näher wir aber dem Tumorzentrum fortschreiten, desto mehr quellen die Zellen auf, der Kern wird wie ein typischer Epithelkern hell, mit einem zentralen Kernkörperchen und einem hellen Plasma.

Die Mehrzahl der Zellen zeigt überhaupt keinen Kern mehr. Doch kann man dann in dem Gewebe des Plasmas ein feines Balkenwerk erkennen. Intrazellularbrücken fehen. Auch Keratohyalinkörnchen vermag ich nicht zu erkennen. Ganz unmerklich gehen diese Zellmassen über in die eigentümlich geschichtete Masse der kernlosen Gewebsbalken des Tumors.

Ein Gefrierschnitt aus der Wand des Tumors, der mit Scharlachrot gefärbt wurde, zeigt das ganze Gewebe von gelblichen, zum Teil auch noch rötlichen Körnchen und Nadeln erfüllt. Sucht man in dem Gewebe zu isolieren, um die Zellen zu sehen, so kann man verstreute Kerne finden, die meist rundlich, zum Teil dunkel, zum Teil etwas heller sind und gelegentlich den Charakter der Zellen zeigen, die wir im Heidenhainschen Präparat isolieren konnten. Auch hier sieht man zahlreiche sehr degenerierte Zellen mit Vakuolen ohne Fett, an anderen jedoch sieht man deutlich kleinste Fettröpfchen. Man kann wohl sagen, daß der größte Teil der Zellen selbst lipoide Massen enthält. Dabei zeigen sich in der Peripherie große Elemente, die fast aussehen wie gemästete Gliazellen, in denen sich das Fett entweder von der Peripherie oder vom Kern aus einlagert. Die Kernform dieser Zellen spricht nicht für einen degenerativen Typus. Sie sehen aber auch nicht aus wie Plattenepithelialzellen, wie denn überhaupt gerade der Kern am wenigsten charakteristisch ist. Eher sind diese Zellen noch mit den am Heidenhainschen Präparat gesehenen zu vergleichen. Das Wesentlichste ist, daß das ganze Gewebe, auch die Zellreihen, vollständig von mit Scharlachrot gelb gefärbten Tröpfchen erfüllt sind. Die geblähten Zellen sind nur sehr vereinzelt und zeigen ein relativ fettfreies Plasma. An einzelnen Stelllen kann man deutlich sehen, wie solche geblähte Zellen auch hier palissadenförmig nebeneinander stehen; einzelne allerdings machen

fast den Eindruck von Plattenepithelien und zeigen sogar Fortsätze nach einer Seite hin. Diese letzteren Zellen sind polygonal, zeigen aber keine epidermoidalen Kerne, sondern der Kern ist auch hier dunkel. Eine Einlagerung von Keratohyalinkörnchen oder Intrazellularbrücken ist nicht zu sehen.

Am ehesten kann man annehmen, daß zwei verschiedene Zellformen hier vorhanden sind, deren eine den typischen Charakter des Endothels an sich hat und in der Überzahl vorhanden ist, während bei der anderen dieser Charakter zurücktritt, sie mehr flach, mit größerem Plasma ist, sich aber sonst in ihrem Wesen in nichts von den erstgenannten Zellen unterscheidet. Ein Beweis, daß man es hier mit Epidermiszellen zu tun hat, ist nicht zu erbringen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Es findet sich im Temporallappen ein fast hühnereigrößer Tumor vom typischen Aussehen des Cholesteatoms, der auch histologisch vollständig den Charakter des Cholesteatoms erweist. In der Wand dieses Tumors finden sich Zellreihen, die wir am ehesten als Abkömmlinge des duralen oder arachnoidealen Endothels auffassen können. An Scharlachrotpräparaten sieht man, daß in diesen Zellen lipoide Tröpfchen eingelagert sind, die zum vollständigen Schwund der Zellen führen. Neben diesen ganz charakteristischen Zellen finden sich Elemente, die man am ehesten wohl als degenerierte oder mißbildete auffassen kann. Der Zellkörper ist größer, das Plasma ganz homogen, der Kern dunkel. Gelegentlich sieht man ein paar Fortsätze in diesen polygonalen Zellen. Auch diese Zellen zeigen beginnende Einlagerung von scharlachrotgefärbten Körnchen. Keratohyalinkörnchen jedoch und Interzellularbrücken werden hier vermißt.

Der zweite Fall ist ebenfalls ein museales Präparat. Die Lage des Tumors, der walnußgroß ist und eine grobkörnige Oberfläche besitzt, ist etwas anders als in dem ersten Falle. Der Tumor (Taf. XLII, Fig. 5) liegt zentraler, etwa entsprechend dem Vierhügelgebiet, d. h. knapp vor dem Kleinhirn, und ragt von der linken Seite eine Spur nach rechts hinaus, eher aber nach außen in den angrenzenden Temporallappen. Er ist 3 *cm* lang, 4 *cm* breit und 2·8 *cm* hoch. Dem äußeren Aussehen nach ent-

spricht er vollständig einem typischen Cholesteatom. Auch hier läßt sich schon makroskopisch der Zusammenhang mit den Meningen erweisen.

Im histologischen Präparat läßt sich zeigen, daß der Tumor aus zwei Teilen besteht (Taf. XLII, Fig. 6). Der eine bietet das Bild des typischen Cholesteatoms. Wir sehen hier wieder die dichten Netze des kernarmen Bindegewebes im Hämalaun-Eosinpräparat bereits ohne jeden Inhalt. Gegen den Rand zu werden die Netzbalken dichter, ohne jedoch einen Kerngehalt zu bekommen. Das Interessanteste ist nun folgendes: An der Wand dieses Tumors sitzt ein Gewebe, das ebenfalls einen netzigen Bau erkennen läßt, wobei aber die Netzbalken von Rundzellen erfüllt sind. Man würde, wenn man das Präparat unvoreingenommen ansieht, glauben, es handle sich um eine Anhäufung leukozytärer Elemente. Dort, wo das Gewebe lockerer ist und Einzelzellen hervortreten (Taf. XLIII u. XLIV, Fig. 7 u. 8), kann man die merkwürdigsten Gebilde sehen, Zellen, die wohl rundlich oder oval sind, einen oder auch zwei Kerne aufweisen und eine homogene, fast wie ein Corpus amylaceum aussehende Einlagerung zeigen. Andere Zellen sehen wieder aus wie Körnchenzellen, wobei sie jedoch keineswegs die rundliche Form der Körnchenzellen besitzen, sondern länglich, oval, polygonal gestaltet sind. Auch geschwänzte Zellen finden sich, alles mit einer feinkörnigen Grundsubstanz. Einzelne der Zellen zeigen auch einen mehr bläschenförmigen Kern, ganz vom Charakter der Endothelkerne. An mancher Stelle herrscht dieses Bild vor. Immer aber ist das ganze Plasma von feinsten Tröpfchen erfüllt, die ganz den Charakter lipoider Tröpfchen besitzen. Diese Tröpfchen sind nicht nur intra- sondern auch extrazellulär zwischen den Netzbalken der Grundsubstanz. Man kann mitunter sehen, wie diese Zellen zurückweichen und in der Mitte jenes eigentümliche Netzwerk von kernarmem Bindegewebe frei wird, wie wir es im Tumor selbst finden. Daß es sich um keine Malazie der Nachbarschaft handeln kann, dafür spricht der Umstand, daß die Gruppierung der Zellen eine ganz eigenartige ist. Sie sind in Haufen und Zeilen im Gewebe, das sehr gefäßreich ist, eingelagert und lassen vom Zentrum aus die eigentümliche Degeneration erkennen. Da wir in dem Hämalaun-Eosinpräparat

keinen sicheren Aufschluß über das Wesen der Zellen erreichen konnten, habe ich auch hier die Heidenhainsche Färbung mit Eisenhämatoxilin versucht. Nur eines ist mit Sicherheit hervorzuheben, daß von Plattenepithelien in der Wand des Tumors absolut keine Rede ist. Am ehesten kann man von Makrophagen sprechen. Vielleicht zeigen einige der Zellen den Charakter jener des ersten Falles, wenn es gelingt, eine solche Zelle zu isolieren und an einer Stelle zu treffen, wo noch der degenerative Prozeß, der in allen Zellen exzessiv hervortritt, nicht so hohe Grade erreicht hat. Es ist eine schwere Lipoidose, die nahezu alle Zellen ergriffen hat. Nur einzelne Zellen haben noch nicht die Abrundung erreicht, sondern zeigen eine mehr kubische oder auch polygonale Form. Auch in dem Zwischengewebe befinden sich im Heidenhainpräparat deutliche graugelbliche Körnchen. Aufklärung erhält man erst, wenn man den Zusammenhang des Tumors mit der Dura studiert. Man sieht tatsächlich, wie er aus der Dura herauswächst, ohne daß an dieser Stelle irgend etwas von Cholesteatom zu finden ist. Er sitzt breitbasig der Dura auf, die in ihren inneren Partien wesentlich kernreicher ist, und zwar sind es die Kerne, welche die Durafibrillen begleiten, die hier eine exzessive Wucherung aufweisen (Taf. XLIV, Fig. 9). Sie wird nach innen zu immer größer und schließlich bildet sich ein Tumor, der einen pseudoalveolären Bau besitzt und lediglich aus solchen Belegzellen besteht. Man würde ihn glatt als Endotheliom der Dura ansprechen. Dieser Tumor geht über in das eigentümliche, eben geschilderte zellreiche Gewebe, bei dem man nicht mehr so den Charakter der zusammensetzenden Zellen erkennt, und bei dem sich eine exzessive Verfettung in den Zellen zeigt. Und schließlich stößt daran das typische Cholesteatomgewebe. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß hier ein aus der Dura hervorgegangener, sicher nicht epidermoidaler Tumor in engster Verbindung mit einem Cholesteatomgewebe steht, das man, wenn man das Zwischenglied der fettig degenerierenden Zellen ins Auge faßt, als Folge der Degeneration des Endothels auffassen kann.

Wir haben also in den zwei von mir untersuchten Fällen von Cholesteatom, die den typischen Aufbau des Cholesteatoms

erkennen lassen, die Herkunft des Prozesses feststellen können durch Untersuchung einzelner Wandpartien.

In dem ersten Falle erinnern die pathologischen Zellen deutlich an die Zellen des arachnoidealen Endothels, das, wie wir wissen, auch das Endothelhäutchen der Dura bildet. Diese Zellen haben eine sichtliche Vermehrung erfahren und man kann in ihnen das Auftreten von mit Scharlachrot sich färbenden Substanzen sehen. Es muß sich also um Substanzen handeln, die den Lipoiden nahestehen oder selbst Lipoide sind. Hie und da sieht man im Scharlachrotpräparat die Körnchen nicht rot, auch nicht orange gefärbt, sondern sie zeigen einen mehr bräunlichen Ton. Da die Präparate aber lange in Formol gelegen sind, so wäre eine solche Veränderung dem Farbstoffe gegenüber nicht ausgeschlossen. Es ist aber mit den gebräuchlichen Methoden in dem genannten Gewebe nicht gelungen, intrazelluläre Keratohyalinkörnchen nachzuweisen. Das hätte man an den Giesonpräparaten sehen müssen. Auffallend ist es nun, daß dort, wo der Tumor den typischen Charakter des Cholesteatoms angenommen hat, die Netzbalken den charakteristischen Verhornungsprozeß aufweisen. Hier klafft eine Lücke, denn es ist schwer verständlich, wie aus einem lipoiden Gewebe ein verhorntes entstehen kann. Der Übergang von den Zellen zu diesem verhornten Gewebe ist ein so allmählicher und man kann alle Zwischenstufen, von der noch intakten Zelle über die schwer lipoid degenerierten zu dem cholestearinhaltigen Netzwerk wahrnehmen, daß man den Gedanken, es könnte sich um ein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener Zellformationen handeln, von denen die eine nicht nachgewiesen werden könnte, wohl von der Hand weisen muß.

Noch mehr gilt das für den zweiten Fall. Es handelt sich hier wohl um ein sicheres Endotheliom der Dura, das fast sarkomatösen Charakter hat. In diesem Tumor nun tritt eine Umwandlung auf, indem die Zellen zunächst sichere Lipoide aufnehmen, dabei zugrunde gehen, während das bindegewebige Netz, in dem sie liegen, erhalten bleibt. Es erscheint nun offenbar, daß das Cholestearin sich aus diesen Lipoiden bildet. Fraglich ist nur, ob nicht neben den Tumorzellen irgendwelche lymphoide Ele-

mente mit in dem Tumor sind, bei denen sich, ähnlich wie bei den Makrophagen, lipoide Einlagerungen zeigen. Ist schon hier ein gewisser Zweifel über die Herkunft des Lipoids nicht von der Hand zu weisen und der Gedanke, daß etwas Analoges vorliegt wie bei den Plexuscholesteatomen der Pferde, naheliegt, so darf man doch eines zweiten Momentes nicht vergessen. Das eigentliche Cholesteatom liegt fast isoliert von dem massiven Tumor. Man kann einen Übergang, wenigstens an den Schnitten, die uns vorliegen, nicht wahrnehmen. Der innere Zusammenhang zwischen zelligem Tumor und Cholesteatom kann nur erschlossen werden aus den zentralen Nekrosen, die in dem Tumorgewebe zu finden sind und welche ganz den Charakter eines beginnenden Cholesteatoms aufweisen. An eine zufällige Koinzidenz zweier verschiedener Tumoren möchte ich nicht glauben. Dagegen spricht schon der Umstand, daß ein mesodermaler und ektodermaler Tumor wohl selten selbständig zusammen vorkommen dürften und dann der Umstand, daß wir eben im Tumor selbst, in dessen soliden Anteilen, Partien gefunden haben vom Charakter des beginnenden Cholesteatoms.

Der Begriff Cholesteatom wird dadurch zu einem anderen als bisher verwendeten. Man hat unter Cholesteatom bisher eine eigene Tumorart verstanden, die ein Epidermoid im Sinne Boströms und Erdheims darstellen soll. Es zeigt sich nun aber doch, daß die ursprüngliche Meinung von Borst, wenigstens für einen Teil der Fälle, zu Recht besteht, und daß wir auch Cholesteatome haben, die aus Endotheliomen hervorgehen. Es wäre diese Gruppe von Tumoren etwa gleichzustellen den Psammomen. Der psammöse Charakter eines Tumors ist eigentlich nur bestimmt durch die Beimischung von Psammonkörperchen zum ursprünglichen Tumor. Wir würden hier also neben dem genuinen Cholesteatom, das ein Epidermoid ist, ein sogenanntes symptomatisches haben, das möglicherweise beim Endotheliom sich geltend machen kann, so daß wir dann, ähnlich wie das Psammo-Endotheliom, ein Cholesteato-Endotheliom anerkennen müssen. Damit wäre die Anschauung von Borst auf das rechte Maß zurückgeführt.

Wie sich jedoch zu diesen Fällen die Plexus-Cholesteatome verhalten, vermag ich mangels eigener Erfahrungen nicht fest-

zustellen. Auf den Verhornungsprozeß in dem Bindegewebe kann ich nicht näher eingehen, da mir die chemischen Voraussetzungen fehlen.

## Tafelerklärung.

| | | |
|---|---|---|
| Tafel XL | Fig. 1. | Cholesteatom im rechten Schläfelappen. |
| | Fig. 2. | Zellbild aus der Wand des Tumors. |
| Tafel XLI | Fig. 3. | Detail aus Fig. 2 — die Zellen isoliert. |
| | Fig. 4. | Typisches Cholesteatomgewebe des Falles I. |
| Tafel XLII | Fig. 5. | Fall II, Cholesteatom im Gebiete des Vierhügels. |
| | Fig. 6. | Übersichtsbild des Tumors: oben Wandzellen, unten Cholesteatom. |
| Tafel XLIII u. XLIV | Fig. 7, 8, 9. | Zellbilder aus der Tumorwand des II. Falles — Übergang zum Cholesteatomgewebe. |

## Literaturverzeichnis.

Benda C.: Zwei Fälle von Cholesteatom. Zentralbl. f. Nerv. u. Psych., XX., VIII. Bd., S. 293, 1897.

Beneke: Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Virchows Arch., Bd. 149, S. 95.

Borst M.: Die Lehre von den Geschwülsten. Cholesteatoma. S. 381, 1902.

Erdheim J.: Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitz.-Ber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien, Bd. CXIII, Abt. III, S. 583, 1904.

Frick Karl: Ein Fall von Cholesteatom im IV. Ventrikel. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, VI. Bd., S. 207.

Joest E.: Untersuchungen über das Plexuscholesteatom des Pferdes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate, Bd. X, S. 668. (Zeitschr. f. Tiermedizin, 18, 241, 1914.)

— Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, S. 593, 1921.

Scholz Fritz: Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluß an einen Fall von Cholesteatom des III. Ventrikels. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. 184, S. 255.

Schmey M.: Über die sogenannten Cholesteatome des Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate, Bd. I, S. 88, 1910. (Arch. f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilkunde, Bd. XXXVI, S. 121, 1910.)

Wehrbein: Pathologisch-histologische Untersuchungen über das Cholesteatom des Pferdes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate, Bd. VI, S. 743. (Arch. f. Wissenschaften u. prakt. Tierheilkunde, Bd. XXXVIII, S. 551, 1912.)

# Zur Pathologie dystonisch-dyskinetischer Prozesse.

Von

**Dr. W. J. Bernis,**

Rochester, N. Y.

Mit 5 Tafeln, XLV — XLIX und 1 Textfigur.

Überblickt man die ins Ungemessene gestiegene Literatur der Erkrankungen der Stammganglien, so erkennt man auf den ersten Blick, daß noch eine Unzahl von Fragen kontrovers sind, die nur eine zunehmende Kasuistik zu entscheiden in der Lage wäre.

Die besondere Berücksichtigung der pathologischen Anatomie in den Werken von C. und O. Vogt, F. H. Lewy und besonders von Jakob überhebt mich der Aufgabe, hier wieder eine ins einzelne gehende Aufführung der Literatur vorzunehmen.

Das mir zur Verfügung stehende Material ist auch kein solches, um prinzipielle Entscheidungen über die Bedeutung der Stammganglien zu fällen. Dagegen gestattet es mir, zu Einzelfragen Stellung zu nehmen, besonders zur Frage der Lokalisation einzelner klinischer Erscheinungen an sich und der nach Körperabschnitten.

Auch bezüglich der pathologischen Anatomie dieser Fälle wird sich manches anführen lassen, was mit den derzeit geltenden Auffassungen nicht recht zu vereinigen ist. Doch ich möchte zunächst die Einzelfälle anführen, deren Krankenbeobachtungen von dem Leiter der Nervenabteilung des städtischen Versorgungshauses in Wien, Prof. Pappenheim, stammen, der mir diese Beobachtungen freundlichst überließ, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank ausspreche.

Fall I. (Nr. 3554.) 60 Jahre alte Frau. Sie hat drei Schlaganfälle gehabt, die alle die linke Seite trafen. Ödem der Beine, Atemnot.

Bei der zwei Jahre vor ihrem Tode erfolgten Aufnahme bestand spastische Parese der linken oberen Extremität. Die Sprache wird lallend, die Parese nimmt zu. Es tritt eine maskenartige Starre des Gesichtes und Rigor aller Glieder auf. Links Adiadochokinese. Auch rechts ist sie sehr ungeschickt. Abgesehen von dem Verlust der Bauchdeckenreflexe keine besonderen Störungen der Reflextätigkeit. Annahme einer disseminierten Enzephalomalazie, die durch den Obduktionsbefund bestätigt wird.

Das Zwischengehirn und die Stammganglien zeigen deutlichste Störung der Gefäße. Man sieht schwerste Sklerose, perivaskuläre Aufhellungen, die bis zu kleinen Malazien gedeihen. Man sieht aber auch, besonders im Putamen und im Nucl. caudatus, ein ganz beträchtliches perivaskuläres Infiltrat von Lymphozyten und Plasmazellen (Taf. 45, Fig. 1). Die Degeneration der Zellen trifft hauptsächlich die kleinen, aber auch großen Elemente (Taf. 45, Fig. 2).

In den vorhandenen Weigert-Übersichtspräparaten zeigt sich in dem vorderen Abschnitt der Stammganglien, rechts im Kopfe des Nucl. caudatus, eine lateral sitzende Erweichung von mehr als Erbsengröße. Eine ähnliche findet man auch im Putamen dorsal. Symmetrisch auf der linken Seite Analoges, aber eben nur angedeutet. Auch sonst ist die perivaskuläre Desintegration im Putamen sehr beträchtlich. Auch im Globus pallidus findet sie sich. Was aber am auffallendsten erscheint, ist die Intaktheit der Fasern. Das gilt auch für jene der inneren Kapsel. Die Zellschädigung setzt sich bis in die Hirnrinde fort, wo sie besonders im Frontallappen zu fokalen Ausfällen führt, die aber keineswegs eine besondere Mächtigkeit erreichen. Der Prozeß ist ein diffuser. Auf der einen Seite ein enzephalomalazischer, mit vorwiegender Beteiligung des rechten Striatums, auf der anderen Seite ein entzündlicher, wobei wiederum auffälligerweise die Entzündung im Striatumgebiet eine lebhaftere ist als in den anderen Gebieten. Auffallend der starke Verlust des Striatums an kleinen Zellen.

Kaudalwärts sieht man, daß das Mittelstück (der Körper des Nucl. caudatus) nahezu vollständig in Narbe aufgegangen ist. Die Capsula interna ist relativ gut erhalten. Auch das Putamen und der Globus pallidus zeigen in dieser Gegend nur die kleinen Lichtungsbezirke um diee Gefäße. Von großem Interesse ist dagegen der Thalamus opticus. Im dorsalen Abschnitt befindet sich nahezu symmetrisch, mehr aber auf einer Seite, eine ziemlich beträchtliche Malazie, welche Malazie nicht mehr die Zeichen der frischen an sich trägt (Taf. 45, Fig. 3). Man sieht im Gegenteil bereits eine sehr dehiszente Narbe. Der Prozeß berührt sowohl den Nucl. lateralis als den Nucl. medialis und ist auf einer Seite stärker. Auch sonst ist im Thalamus die fleckweise Aufhellung sehr reichlich, wohingegen das Gebiet des kaudalen Linsenkerns verhältnismäßig gut erhalten ist. Der Prozeß geht im Thalamus nicht auf die ventralen Teile über. Der Nucl. ruber ist vollständig der Norm entsprechend. Das gleiche findet sich in der Substantia nigra, wenn auch gerade in ihr wieder die fleckweisen Aufhellungen etwas deutlicher werden, aber nicht so, daß sie

eine schwere Desintegration hervorrufen würden wie im Thalamus. Die grobe Sklerose der Gefäße findet sich durchwegs. Das gleiche gilt für die perivaskulären Gebiete. Man sieht hier Reste alter Blutungen, man sieht aber auch an einzelnen Gefäßen ein deutliches Infiltrat, ohne daß man in der Lage wäre, eine bestimmte Lokalisation dieser Infiltrate festzustellen. An dem hinteren Thalamusabschnitt und im Mittelhirn greifen die Veränderungen nicht mehr so tief, aber sie zeigen sich überall. Die zufällig mitgeschnittene Zirbeldrüse ist wunderbar erhalten und zeigt fast ein Verhalten wie bei ganz jungen Individuen.

Die Präparate aus dem Brückengebiete zeigen bereits eine beträchtliche Reizung des Gewebes. Man sieht zahlreiche zugrundegehende Zellen, die verschiedensten Degenerationsformen, schwerste sklerotische Prozesse an den Gefäßen und eine beträchtliche Gliareaktion, im Sinne einer Vermehrung der Gliakerne, fast bis zur Knötchenbildung. Auch in der Nähe der Gefäße Vermehrung der Glia. Gelegentlich auch freie Zellen in den perivaskulären Räumen.

Zusammenfassung. Das klinische Bild zeigt lediglich Erscheinungen wiederholter Apoplexien mit linksseitiger Parese. Es setzt dann ein allgemeiner Rigor ein, eine maskenartige Starre des Gesichtes, welcher Rigor offenbar die Gesamtmuskulatur betrifft, da selbst die Sprache lallend ist. Durch denselben vertieft sich offenbar auch die Parese. Möglich, daß die Adiadochokinese auch diesem Rigor zur Last fällt. Dagegen fällt das völlige Fehlen spastischer Erscheinungen auf, wenn man von dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe absieht. Man könnte demnach diesen Fall, in dem offenbar multiple Enzephalomalazien den Beginn des schweren Prozesses anzeigten, in die Gruppe jener Fälle rechnen, die man mit Förster als arteriosklerotische Muskelstarre bezeichnet. Wir haben es hier mit einem diffusen Prozeß zu tun, bei dem die Gefäßwandveränderung in unserem Falle in typisch arteriosklerotischem Sinne im Vordergrund steht. Perivaskulär kommt es zu typischen Desintegrationen, die bald mehr, bald weniger weitgehend sind und zu Einschmelzungen ziemlich hochgradiger Art führen können.

Von Interesse erscheint nun folgendes:

1. Daß sich der Hauptprozeß im Striatum, und zwar in den vorderen und mittleren Abschnitten abspielt,

2. daß die Substantia nigra trotz des weitgehenden Rigors frei ist,

3. daß wir eigentlich keine hyperkinetischen Erscheinungen

fanden, trotzdem wir doch annehmen müssen, daß im Striatum große und kleine Zellen gleichmäßig gelitten haben, und daß schließlich 4. der Prozeß sich mit einer Serie von Apoplexien einleitete, denen eigentlich ein größerer Herd in der motorischen Region oder im Pyramidensystem nicht gegenübersteht, und wir also annehmen müssen, daß die fokalen Ausfälle in den verschiedenen Schichten des Stirnlappens, vielleicht auch die Herde im Thalamus schuld sind an den anfänglich bestandenen spastischen Paresen. Sicher ist das eine, daß hier ein genereller Prozeß vorliegt, der nahezu alle Teile des zentralen Nervensystems ergriffen hat, am stärksten das Gebiet des vorderen Thalamus und der vorderen Striatumabschnitte, und daß diesem Prozeß ein akinetisch-hypertonisches Syndrom entspricht.

Von noch größerer Bedeutung aber erscheint mir der Umstand, daß hier neben dem Status cribratus oder — wenn man die Hirnrinde mit einbezieht — den multiplen Enzephalomalazien ein typischer Entzündungsprozeß vorhanden ist, wie wir ihn ganz konform auch bei der Encephalitis lethargica und, wie Homan zeigen konnte, auch beim Parkinsonismus fanden, so daß wir hier die Koinzidenz eines Prozesses vom Typus der arteriosklerotischen Hirnveränderung mit jenem der Entzündung vor uns haben, ohne sagen zu können, welcher der Prozesse für die klinischen Erscheinungen der determinierende war.

Was mir von diesem Falle aber am wichtigsten erscheint, ist die Tatsache, daß solche Fälle, wie der eben geschilderte, keineswegs geeignet sind, lokalisatorisch verwendet zu werden, wie dies z. B. Jakob in seinem Falle von arteriosklerotischer Muskelstarre versucht. Hier ist der Prozeß zu diffus. Und die stärkere oder geringere Betonung der Affektion in einem Gebiete beweist noch nichts für die klinische Erscheinungsform, da man bei einem so diffusen Prozesse mit kompensatorischen Ausgleichen wird rechnen müssen.

Das Interessanteste erscheint mir die Kombination eines enzephalitischen mit einem arteriosklerotischen Prozeß (Taf. 45, Fig 1), was scheinbar nicht gerade häufig ist, und wenigstens in der Literatur meines Wissens nicht Berücksichtigung fand.

Fall II. (Nr. 3734.) 70 Jahre alte Frau A. B. Die demente, verwirrte Patientin erweist sich als desorientiert. Sie weiß ihr Alter nicht, vermag ihre

Situation nicht zu beurteilen. Keine Halluzinationen. Starke Beschränkung der Merkfähigkeit. Rechnet falsch. Sie wird ruhig und kann nach kurzem Aufenthalt in der Irrenanstalt wieder in das Versorgungshaus gebracht werden. Sie bekommt Schwindelanfälle und am 11. Dezember choreaartige Zuckungen des Unterkiefers und des linken Armes. Sie wird dann absolut verworren unter Zunahme der choreiformen Unruhe der unteren linken Extremität. Am 15. Dezember 1924 Exitus.

Von diesem Fall konnten leider nur einzelne Blöcke geschnitten werden. Es zeigt sich eine diffuse schwere Zellschädigung, die über die senile hinausgeht. Die Zellschädigung ist besonders in den Stammganglien beträchtlich. Abgesehen von der schweren arteriosklerotischen Gefäßschädigung kann man in diesem Gebiete eine deutliche Gliaanreicherung wahrnehmen. Es ist nun von großem Interesse, zu sehen, daß neben diesen eminent chronischen Veränderungen gerade im Striatum der rechten Seite, und zwar im Nucl. caudatus, ein deutliches Infiltrat perivaskulär zu sehen ist, das sich aus Lymphozyten und Plasmazellen zusammensetzt und ganz den Eindruck eines akuten macht. Es ist auffällig, daß die übrigen Teile des Striatums von diesem Infiltrat verschont sind.

Die Rinde ist verhältnismäßig zellreich, doch zeigen sich besonders in den oberen Schichten fokale Ausfälle. Die Zellen der Rinde zeigen das typische Bild der senilen atrophischen neben einzelnen schwer degenerierten. Es ist auffällig, daß in der Rinde wohl eine Gliaanreicherung sich findet, aber perivaskuläre Infiltrate, wie im Striatum, werden vermißt.

Zusammenfassung. Der zweite Fall ist deshalb von großem Interesse, weil sich bei ihm im Gefolge einer arteriosklerotischen Demenz unter Schwindelanfällen choreiforme Zuckungen der linken Seite, und zwar nur des Unterkiefers und des linken Armes fanden.

Der Fall ist weiter aus dem Grunde bemerkenswert, weil — gleich wie im ersten Fall — auch hier neben der schweren arteriosklerotischen Hirnveränderung, die wiederum die Stammganglien besonders traf, ein frischer oder anscheinend frischer Entzündungsprozeß im Nucleus caudatus sich findet. Es entspricht diese Entzündung im Nucleus caudatus der rechten Seite, während die choreiformen Erscheinungen links waren. Es ist natürlich auch hier nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen, daß diese Entzündung das anatomische Korrelat für die choreiformen Zuckungen ist. Es ist aber immerhin auffällig, daß wir sie auf der kontralateralen Seite fanden, in einem Gebiete, das gemeinhin für die Hyperkinese verantwortlich gemacht wird. Eine genauere Lokalisation hier vorzunehmen ist

nicht möglich. Sicher aber ist, daß nicht nur die kleinen, sondern auch die großen Zellen im Striatum sehr wesentlich gelitten haben.

Wir haben also auch in diesem zweiten Falle das Interessante einer Enzephalitis neben einer Sklerose, wobei die Entzündung den klinischen Erscheinungen entspricht.

Fall III. (Nr. 3518.) 77 Jahre alter Mann J. N. Zwei Jahre vor seinem Tode Schlaganfall. Rechts Parese in Arm und Bein bei Sprachstörung. Seit zehn Jahren Zittern im linken Arm und in der linken Hand. Die Parese rechts geht bis auf eine kleine Schwäche zurück.

Die Untersuchung ergibt: Kopfwackeln, typischer Tremor der Paralysis agitans links, weniger rechts. Kein Babinski, kein Klonus, die Bauchdeckenreflexe fraglich.

Es handelt sich um einen typischen Fall von Paralysis agitans. Der Kranke geht an Pneumonie zugrunde. Die Obduktion ergibt eine schwere deformierende Endarteriitis des Herzens und der peripheren Gefäße, chronisch hämorrhagische Pachameningitis interna über der rechten Großhirnkonvexität.

Die histologische Untersuchung des Mittelhirns ergibt schwerste Arteriosklerose aller Gefäße mit perivaskulären Sklerosen. Stellenweise leichter Status cribrosus im Gewebe. Noch im Gebiete der Brücke sieht man im Gebiete des Locus coeruleus zahlreiche freie Pigmentschollen im Gewebe. Man kann auch erkennen, daß dort Zellen zugrundegehen, wodurch das Pigment frei wird. Ein größeres im Locus coeruleus befindliches Gefäß zeigt perivaskuläres Infiltrat. Auch sonst sieht man im Gewebe zahlreiche atrophische Ganglienzellen.

Etwas oraler davon sieht man die gleichen Verhältnisse. Die Pia, die an dieser Stelle vorhanden ist, zeigt gleichfalls ein mäßiges aber deutliches Infiltrat. Auffallend ist nur das Zugrundegehen vereinzelter Zellen im Locus coeruleus. Eine Differenz beider Seiten tritt nicht deutlich hervor, obwohl es manchmal den Anschein hat. Gegen das Ende des Locus coeruleus sieht man noch immer das größere Gefäß mit dem Infiltrat. Man sieht aber auch sonst im Gewebe deutlich infiltrierte Gefäße und auch die Pia zeigt ein lymphoides Infiltrat. Auch diffus erscheinen die Gliakerne vermehrt.

Beim allerersten Auftreten von Zellen der Substantia nigra zeigt sich schon eine deutliche Differenz zwischen den beiden Seiten. Auf der einen Seite sieht man die Zellen schon reichlicher und gut tingiert, auf der anderen Seite sieht man atrophische Zellen und freies Pigment. Hier tritt auch bereits der Status cribrosus in Erscheinung. Die Differenz der beiden Substantiae nigrae tritt am stärksten im kaudalen Drittel hervor. Hier fehlt auf der einen Seite fast alles an Zellen, während auf der anderen Seite viele Zellen vorhanden sind (Taf. 46, Fig. 5). Auch hier sieht man große Gefäße mit perivaskulärem Infiltrat in der Gegend der Substantia nigra. Alle Gefäße, die ventralwärts ziehen, sind von pigmentierten Zellen eingescheidet.

Allerdings muß man zugeben, daß die Schnitte auf beiden Seiten nicht ganz gleichmäßig sind, indem die zellreichere Seite etwas oraler ist als die zellärmere.

Beim Oralerschreiten zeigt sich nun folgendes: Die zellärmere Seite läßt auch deutlich dekolorierte Zellen erkennen und Zellklümpchen. Die zellreichere Seite zeigt ähnliches nur in den mediansten Partien. Lateral und ventral sind die Zellen sehr mächtig entwickelt. Oralwärts reichern sich dann auf der zellärmeren Seite die Zellen an und hier kann man nun, besonders in den medialen Partien, deutlich den Zerfall der Zellgruppen en masse wahrnehmen. Auch nach vorne kann man die beiden Seiten dadurch deutlich voneinander unterscheiden, daß die Substantia nigra der einen sehr wesentlich schwächer entwickelt ist als die der anderen, und daß sich in dieser weniger dichten Zellanhäufung sehr zahlreiche atrophisch zugrundegegangene Zellen und freies Pigment finden.

Der nächste Block wurde nach Weigert-Original gefärbt, um die Faserverhältnisse gleichzeitig studieren zu können. Es zeigt sich ein relativ geringer Ausfall von Fasern, der nur wieder in der einen Substantia nigra etwas mächtiger ist. Hier kommt es auch zu leichtem Status cribrosus. Das feine Netzwerk um die Zellen fehlt hier fast vollständig, während es auf der anderen Seite, wenigstens stellenweise, entwickelt ist. Die Faserung des roten Kerns zeigt auch keine Differenz gegenüber der Norm.

Ein Gieson-Präparat aus dieser Gegend zeigt wiederum die Hauptaffektion in der medialen Partie der Substantia nigra. Das Gebiet des roten Kerns zeigt auch auf einer Seite, und zwar auf jener mit der schlechteren Substantia nigra, einen leichten Status cribrosus mit schwerer Zellschädigung. Dort fängt auch eine gewisse Aufhellung in den Fasermassen im Kern an.

Beim Übergang des Aquädukts in den Ventrikel zeigt sich auffallenderweise das Ependym des Ventrikels sehr gut erhalten, fast wie bei einem Neugeborenen. Es finden sich auch eigentümliche zottige Exkreszenzen im Ependym und kleine in die Tiefe geratene Ependyminseln. Die subependymäre Glia ist verdichtet. Die Gefäße des Thalamus sind in der Wand verbreitert, hyalinisiert. Perivaskulär leichteste Malazien und Sklerosen. Um einzelne Gefäße reichliche Corpora amylaeca (Taf. 45, Fig. 4). Im Gewebe selbst sieht man Blutpigment in groben Schollen, stellenweise eine besondere Anreicherung der Glia, ohne daß aber Knötchen entstehen. Einzelne der Gefäße zeigen auch eine Vermehrung lymphoiden Gewebes in der Wand.

Im Nißl-Präparat sieht man an den Gefäßen ein viel dichteres Infiltrat und an einzelnen Stellen das Pigment in dichten Schollen frei oder an Gefäße angelagert. Es ist kein Zweifel, daß es sich hier um einen ziemlich weitgehenden Entzündungsprozeß handelt, mit einem vorwiegend lymphoiden Infiltrat. Das Parenchym ist gleichfalls geschädigt, und zwar im Sinne der schweren Veränderung der Ganglienzellen. Einzelne sind auch gebläht und wabig-vakuolär.

Weigert-Präparate aus dieser Gegend zeigen folgendes: Im Thalamus ist eine verhältnismäßig gute Faserung; am schlechtesten vielleicht in der

Regio hypothalamica. Auch die beginnende Faserung im Nucl. lenticularis ist, soweit der Globus pallidus in Frage kommt, intakt. Das Putamen dagegen zeigt die durchsetzenden Bündel sehr blaß und im Putamen sind um die Gefäße vielfach schwere Sklerosen. Das gleiche gilt für den Nucl. caudatus, in dem sogar ein Gefäß etwas mehr ausgebreitet ist und perivaskulär eine deutliche Sklerose zeigt.

Im großen und ganzen ist die Schädigung des Putamen und des Nucl. caudatus weit größer als jene des Globus pallidus. Es ist interessant, daß hier zwei Prozesse parallel gehen. Ein Prozeß der Degeneration und ein Prozeß der Entzündung. Der entzündliche zeigt noch einen relativ akuten Charakter, obwohl auch zahlreiche chronische Veränderungen, besonders der Glia, sichtbar sind. Auffallend ist noch das Verhalten des Ependyms, das an einzelnen Stellen subependymäre Zysten zeigt. Auch die subependymären Gefäße sind merkwürdig sklerotisch.

Etwas oraler ist in dem Putamen fast ein État lacunaire zu sehen. Das gleiche gilt in den oraleren Partien auch für den Nucl. caudatus, indem wir auch hier perivaskuläre Lakunenbildung und kleinste Erweichungsherde nachweisen können. Besonders das Gebiet um die größeren Gefäße herum hat stark gelitten. Trotz der analogen Gefäßverhältnisse ist der Globus pallidus auffallend gut erhalten, ebenso die innere Kapsel.

In den Stammganglien sind fast alle Zellen affiziert. Die größeren zeigen eine exzessive Lipoidose, einzelne aber auch eine andersartige schwere Degeneration, die zum Schwund der Zellen führt.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

Neben dem schwer arteriosklerotischen Prozeß, der gleichzeitig einen Status cribrosus vorwiegend im Putamen und Nucleus caudatus bedingt, findet sich eine mehr akute Entzündung sowohl in den Meningen als auch im Gewebe. Der Entzündungsprozeß ist kein lokalisierter. Das gleiche gilt auch für die Schädigung des Parenchyms und die Gliareaktion. Eine einzige Ausnahme macht die Substantia nigra, welche auf einer Seite eine deutliche Zellatrophie erkennen läßt, wobei die medialste Gruppe am stärksten geschädigt erscheint.

Auch in diesem Falle handelt es sich also um die Kombination eines vaskulären mit einem entzündlichen Prozeß. Der vaskuläre Prozeß hat alle Teile des Nervensystems ergriffen. Es ist jedoch sicher, daß einzelne Partien stärker ergriffen sind. Dahin gehört das Striatum, die Regio hypothalamica, besonders aber die Substantia nigra der einen Seite. Es handelt sich dabei um die rechte Seite, die entschieden stärker betroffen ist als die linke Seite, und zwar ist das kaudale Gebiet mehr affiziert

als das orale. Als Ursache für die Hemiplegie, die vor zehn Jahren aufgetreten war und rasch zurückging, ist eine kleine narbige Veränderung der inneren Kapsel anzusehen.

Obwohl im allgemeinen der Fall der Paralysis agitans nahesteht, kann ich auch hier, trotz des Rigors der Muskulatur, eine besondere Schädigung im Globus pallidus nicht finden. Im Gegenteil, trotz der weitgehenden perivaskulären Desintegrationen, die sich auch im Globus pallidus fanden, ist man hier nicht in der Lage, ein besonderes Befallensein desselben zu betonen. Viel eher gilt das für das Striatum. Am meisten gelitten hat die Substantia nigra. Da die Affektion der Substantia nigra auf der einen Seite (rechten?) stärker ist als auf der linken, da umgekehrt klinisch der Tremor auf der linken Seite stärker war wie rechts, so würde man mit einer gewissen Berechtigung in der Affektion der Substantia nigra das Korrelat für das Zittern sehen. Ich möchte jedoch mit Rücksicht auf die Befunde von Homan u. v. a. diese Meinung nicht vertreten, sondern eher die Tonussteigerung darauf beziehen.

Sind wir also hier nicht in der Lage, eine genauere Lokalisation der klinischen Erscheinungen vorzunehmen, weil der Prozeß ein zu diffuser ist, so ist wiederum der Umstand auffällig, daß neben der ganz typischen schweren Arteriosklerose mit ihren Folgeerscheinungen ein ganz deutlicher Entzündungsprozeß sowohl in der Meninx als im zentralen Nervensystem sich findet und man kann ihn nicht als ganz akuten ansehen. Er macht den gleichen Eindruck, wie man ihn bei den Affektionen des Parkinsonismus findet.

Fall IV. (Nr. 3590.) 72jährige Frau W. W. Keine Kinderkrankheiten, 12 Partus. 1920 Mittelohrentzündung, 14 Tage Fieber, dann Eiterung, seit dieser Zeit fühlt sich Pat. schwach, zeitweise Steifigkeit in der r. Nackenseite, Zittern der r. Hand, PSR. vorhanden, Babinski l. angedeutet, Oppenheim l. +, Kopf vorgebeugt, starre Gesichtsmuskulatur, Schütteltremor der r. Hand, der bei Bewegungen fast ganz verschwindet.

Dezember 1922. Zittern i. d. r. ob. Extrem., links weniger, Gang vorgebeugt ohne Propulsion, träge Pupillenreaktion, r. Mundwinkel etwas tiefer, Chvostek bds. +, keine Sprachstörungen, Refl. d. ob. Extrem. normal, Bauchdeckenrefl. fehlen, PSR. ASR. normal, pathol. Reflexe fehlen. Sensib. intakt. Rigidität der unt. Extrem. r. stärker als l.

November 1923. Nach vorübergehenden Nackenschmerzen im Juni—August

1923 zeigt sich jetzt eine zunehmende Versteifung des ganzen Körpers. Stehen nur mit Unterstützung.

Dezember 1923. Dekubitus. Pneumonie. 18. Jänner 1924 Exitus. Klin. Diagn. Par. agitans.

Obduktion. Decubitus gangrän., Lobulärpneumonie d. r. U.-Lappens, fibröse Tbc. d. Lungen, Arteriosklerose, Parenchym. Deg. d. visc. Org.

Der Prozeß ist in seinem Wesen nicht leicht zu fassen. Die Erkrankung setzt eigentlich erst um das 70. Lebensjahr ein, und da, wie der Obduktionsbefund zeigt, eine hochgradige Arteriosklerose bestand, so könnte man den Fall vielleicht in die Gruppe der von Förster als arteriosklerotische Muskelstarre beschriebenen einreihen.

Die histologische Untersuchung dieses Falles ergibt folgendes:

Die Substantia nigra: Stellenweise sind die Zellen der Substantia nigra sehr gut erhalten, stellenweise jedoch sieht man eine deutliche Degeneration der Zellen, Schwund und Bildung freier Pigmenthäufchen. Der Prozeß ist ein auffallend diskontinuierlicher, indem neben ganz normalen Zellen einzelne vollständig degenerierte zu finden sind. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die normalen Zellen überwiegen.

Auffallend geringfügig ist die Reaktion der Glia. Aber sie ist deutlich erkennbar. Wenn man eine Übersicht über die Substantia nigra macht, so zeigt sich die medialste Gruppe ziemlich schwer affiziert, dann folgt intermediär eine relativ gut erhaltene Gruppe, während die lateraler gelegene Gruppe wieder sehr schwere Ausfälle zeigt. Die lateralste Gruppe dagegen ist wieder etwas besser erhalten. Getroffen sind also am meisten die mediale und intermediäre Gruppe.

Nimmt man ein Präparat von der Substantia nigra mehr oral, so sind die Ausfälle wesentlich andere. Man kann z. B. auf der einen Seite einen nahezu vollständigen Schwund der Substantia nigra finden, auf der Gegenseite zeigen sich die gleichen Verhältnisse wie im Beginn, die mediale Gruppe ganz zerstört, die in der Mitte gelegenen Zellen etwas besser erhalten, dann wiederum eine etwas zerstörte Gruppe. Im großen und ganzen aber jedenfalls unvergleichlich besser als früher.

Auch hier ist die geringe Reaktion der Glia besonders auffällig, obwohl sie wesentlich stärker ist als in dem früheren Präparat. Man kann auch hier im Gewebe selbst kleine Anhäufungen von Gliakernen in der Nähe degenerierender Zellen wahrnehmen. Diese degenerierenden Zellen treffen das ganze thalamische Gebiet.

In einem anderen Präparat, das bereits das Stammgangliengebiet in sich faßt, sieht man an einzelnen Gefäßen deutlich Infiltrate, und zwar sind die Infiltrate lymphoid. Auch Leukozytenthromben finden sich (Taf. 47, Fig. 11). Es ist ein Prozeß, der aber nicht an eine bestimmte Gegend gebunden ist, sondern man kann ihn in nahezu allen größeren Gefäßen wahrnehmen. Außerdem sieht man starke Pigmentation der Zellen der Gefäßwand. Auffällig ist, daß einzelne Ganglienzellgruppen eine besondere Degeneration erkennen lassen.

So sieht man besonders an den Zellen der Basis, die vielleicht dem Ansakern entsprechen dürften, schwere, mehr akute Schädigung der Zellen.

So weit sich an einem Nißl-Präparat erkennen läßt, sind die Gefäßwände wohl verdickt, aber nicht etwa im Sinne einer besonders hochgradigen Arteriosklerose. Im Gegenteil, besonders bei den Venen sind die Wände eher zart. Dagegen kann man in der Umgebung der Ventrikel ganz eigentümliche Reaktionen wahrnehmen. Es zeigt sich nämlich das Ependym wunderbar erhalten und unter dem Epdendym Wucherungen, die stellenweise größeren Umfang annehmen und bis tief ins Striatum eingesprengt erscheinen (Taf. 47, Fig. 9). Man kann nicht sagen, daß diese Wucherungen mit dem Ependym in direkter Verbindung stehen. Stellenweise sieht man sogar Höhlenbildung in diesen Gebieten.

Im Striatum selbst erscheint der Kernreichtum entschieden größer. Es kommt zu Anhäufungen von Gliakernen, die Knötchencharakter besitzen. Hier sieht man auch die größeren Gefäße etwas schwerer verändert, mit Kalkkrümel in der Wand der Media und Adventitia. Auch die mittelgroßen Gefäße zeigen das, während die Zellen eigentlich verhältnismäßig gut erhalten sind, bis auf einzelne, die Lipoidose und schwersten Zellzerfall mit Bildung von krystalloiden Degenerationsprodukten aufweisen (Taf. 47, Fig. 10). Ebenso deutlich, vielleicht sogar noch intensiver, ist dieser Prozeß im Globus pallidus, dessen Zellen allerdings sehr gut erhalten sein können, bis auf einzelne, die abgeblaßt sind und senile Veränderungen aufweisen. Auch hier zeigt sich die Neigung zur Knötchenbildung, Neuronophagie (Taf. 47, Fig. 12) und schwere Gefäßverkalkung (Taf. 46, Fig. 8).

Das gleiche findet sich auch in anderen Gebieten der Stammganglien. Überall fällt der besondere Kernreichtum und die Neigung zur Knötchenbildung auf. Noch einmal sei hervorgehoben, daß die Arteriosklerose der Gefäße ganz ungleichmäßig ist. Man kann ganze Partien ohne jede arteriosklerotische Veränderungen finden, während in der Nachbarschaft bereits schwerste Verkalkung sichtbar ist. Das gilt auch für die Hirnrinde, besonders des Stirnhirns, wo die Gefäßveränderungen besonders stark sind — Homogenisation der Media, Ausschwitzung verkalkender Substanzen, reaktive Adventitiawucherungen sind die Regel (Taf. 46, Fig. 7 und 8).

An den Weigert-Präparaten fällt lediglich in die Augen, daß dort, wo die Zelldegenerationen sich finden, auch Faserdegenerationen vorhanden sind. Gröbere Ausfälle sind nicht zu konstatieren.

Zusammenfassend also läßt sich folgendes hervorheben: In einem Falle von schwerer Muskelstarre und einem Bilde, das der Paralysis agitans sehr ähnlich sieht, finden wir eine Veränderung der Substantia nigra vorwiegend einer Seite, während die andere Seite diese Veränderungen in weit geringerem Grade zeigt. Wir finden ferner, daß die Stammganglien schwere Degeneration der parenchymatösen Elemente aufweisen,

daß die Gefäße in den Stammganglien ganz unregelmäßig affiziert sind, indem neben vollständig normalen schwere arteriosklerotische Veränderungen zu sehen sind. Was am meisten in die Augen fällt, ist die schwere Reaktion der Glia, mit deutlicher Knötchenbildung und perivaskulärer Zellvermehrung, wobei es ganz sicher ist, daß bei diesen reaktiven Veränderungen auch lymphoide Elemente mit intervenieren und hauptsächlich in den Stammganglien lokalisiert sind.

Das Interessante an diesem Falle ist wiederum die Koinzidenz eines vaskulären Prozesses mit perivaskulären Desintegrationen und einem Prozeß, der fast den Charakter des entzündlichen an sich trägt. Doch hat der entzündliche Prozeß hier mehr den Charakter eines chronisch-entzündlichen. Und da die Krankheit im ganzen nur drei Jahre gedauert hat, so ist es nicht ausgeschlossen, daß dieser chronisch-entzündliche Prozeß Ursache der eigentümlichen klinischen Erscheinungen gewesen ist. Die rechte Seite ist die stärker betroffene. Aber auch die linke Seite ist hier affiziert. Man kann eine deutliche Differenz zwischen rechts und links wohl erkennen, aber sie tritt nicht so stark in den Vordergrund, daß man darauf die Symptome beziehen könnte. Der Rigor war rechts stärker, ebenso das Zittern. Nur die Substantia nigra zeigte sich links stärker affiziert als rechts, während in den Stammganglien die Affektion eigentlich beiderseits gleich ist.

Fall V. (Nr. 3515.) Im III. Fall handelt es sich um einen 75jährigen Mann H. O., der im Gesicht und in der linken oberen Extremität, besonders in der Hand, zeitweise aber auch im Bein choreatische Bewegungen aufweist. Die rechte Hand zeigt nur Tremor. Die Sensibilität ist normal, die Sehnenreflexe lebhaft, aber nicht klonisch. Der Kranke selbst ist dement. Bei einer Nachuntersuchung nach wenigen Tagen zeigt sich ein gewisser Rigor in den Muskeln. Beide Arme zeigen im Ellenbogengelenk eine Flexionskontraktur, die sich nicht strecken läßt, und eine Herabsetzung der groben Kraft.

Diesen Fall hat der Untersucher als eine posthemiplegische Chorea aufgefaßt.

Die Untersuchung dieses Falles ergibt folgendes: Das Wesentlichste in den zur Verfügung stehenden Präparaten aus dem Gebiete des Thalamus zunächst der Kapsel und den angrenzenden Teilen des Striatum ist die Veränderung der Gefäße. Es handelt sich nicht um eine weit fortgeschrittene Arteriosklerose, sondern die Gefäßwand ist homogen, eher abgeblaßt, aber die Umgebung der Gefäße zeigt eine dichte Sklerose (Taf. 48, Fig. 15). Einzelne

Gefäße lassen allerdings auch eine schwere Sklerose der Wand mit Verkalkung erkennen. Von einem Status cribrosus dagegen ist absolut nicht die Rede, sondern es ist lediglich eine Sklerose mit perivaskulärer Gliaverdichtung. Einzelne der Gefäße zeigen, wie schon erwähnt, vollständige Verkalkung, andere dagegen sind auffallend gut erhalten. Der Prozeß ist ganz ungleichmäßig ausgebreitet und es läßt sich keine bestimmte Lokalisation für eine stärkere oder schwächere Verändeunrg finden. Gleichzeitig mit dieser besonders um die Gefäße herum bemerkbaren Gliaanreicherung sind auch die Gliakerne im Gewebe angereichert, ohne jedoch zur Knötchenbildung zu führen. Auch hier leichte Infiltration der Gefäßwand (Taf. 48, Fig. 16). Es ist ein mehr diffuser Prozeß. Auch Ganglienzellschädigung kann man finden; weniger Schwellungserscheinungen als schwere Degeneration mit Abblassung und Schwund von Zellen. So kommt es stellenweise zu einem schweren Ganglienzellausfall.

Die geschilderten Veränderungen beziehen sich auf den Thalamus. Das Gebiet des Striatum wurde in toto geschnitten. Dabei zeigt sich, daß auf der rechten Seite tatsächlich ein Herd vorhanden ist.

Geht man von kaudal nach oral, so zeigt sich, daß zunächst beide Striata ziemlich gleichmäßig entwickelt sind. Man kann eine pathologische Differenz im Markscheidenbild kaum erkennen. Das einzige was auffällt, sind die Lichtungsbezirke um die Gefäße, die aber keineswegs beträchtliche Grade erreichen. Vielleicht ist die Oberfläche des Nucl. caudatus ein wenig faserreicher als sonst. Das gilt aber für beide Seiten. Ein leichter Status marmoratus im dorsolateralen Winkel des Putamen entspricht der Norm. Dort, wo der Globus pallidus endet, tritt eine Differenz des rechten und linken Striatum ein, insoferne, als das rechte etwas kleiner ist als das linke. Dabei sieht man, daß in der ventromedialen Ecke des Putamen makroskopisch eine Aufhellung nachzuweisen ist (Taf. 48, Fig. 13), der mikroskopisch eine Malazie entspricht (Taf. 48, Fig. 14). Der Prozeß nimmt gerade die ventromediale Partie des Putamen ein, läßt die benachbarte Rinde frei, setzt sich durch das ventromediale Ende der Kapsel in den Nucl. caudatus fort. Etwas oraler davon tritt die Differenz der beiden Striata noch mehr in den Vordergrund. Hier sieht man bereits eine sehr dehiszente Narbe in dem ventromedialen Gebiet, sowohl des Caudatus als des Putamen, wobei sogar die innere Kapsel zum Teil noch mit in diese Narbe fällt. Auch dieses Gebiet zeigt noch Fettkörnchenzellen, aber auch weitgehende Reparationsvorgänge im Sinne einer von den Rändern her erfolgenden Wucherung und beginnenden Abkapselung des malazischen Herdes. Im Innern desselben sieht man deutlich ein netziges Gewebe mit eingestreuten Fettkörnchenzellen. Noch oraler wird die Zyste im Putamen und Caudatus, noch deutlicher bei gleichzeitiger Verschmächtigung beider Gebiete und Erweiterung des Ventrikelabschnittes. Der Prozeß ist ein absolut streng lokalisierter und stellt eine sich organisierende Malazie dar. Das vorderste Ende der beiden Ganglien ist in eine Narbe aufgegangen. Der entsprechende Ventrikelabschnitt ist mächtig erweitert.

Zusammenfassung. Bei einem Gehirn, das typische se-

nile Veränderungen aufweist, im Sinne schwerer Arteriosklerose und deutlicher gleichzeitiger Parenchymschädigung, findet sich rechts im Kopfe des Nucleus caudatus und dem angrenzenden Putamen eine ventromedial sitzende Narbe, die noch zum Teil die Malazie, aus der sie hervorgegangen ist, erkennen läßt. Der Fall ist deshalb von großer Bedeutung, weil ihm klinisch eine lokalisierte Chorea im Gesicht und der oberen Extremität entspricht, zum Teile auch in der unteren Extremität. Bei ihrer scharf umgrenzten Lage des Herdes und den koinzidenten Erscheinungen muß man wohl annehmen, daß die Chorea diesem Herde entspricht.

In diesem Falle fehlt das entzündliche Infiltrat gleichfalls nicht, ist aber gering. Hier ist man in der Lage, die Hyperkinese zu lokalisieren. Der Herd ist bereits ein älterer, scharf abgegrenzter. Man kann demnach voraussetzen, daß ihm ganz bestimmte Ausfallserscheinungen entsprechen. Diese Ausfallserscheinungen sind in der Tat eine Chorea, wobei vorwiegend der Kopf und die oberen Extremitäten getroffen sind und der Herd tatsächlich den Kopf des Nucleus caudatus und den vorderen Teil und das Ende des Putamen eingenommen hat. Es hat also den Anschein, als ob die von Mingazzini und C. und O. Vogt angenommene Lokalisation im Striatum zu Recht besteht und in der Tat das Vorderende des Striatum dem Kopf, der mittlere Teil mehr der oberen Extremität entspricht, während der kaudale Teil den unteren Extremitäten entsprechen würde. Dagegen bietet dieser Fall nichts, was zur Aufklärung der Annahme jener dienen könnte, daß die Hyperkinese Ausdruck der Zerstörung der kleinen Zellen sei. Freilich kann man gegen alle diese Fälle einwenden, daß es sich um diffus geschädigte Gehirne handelt und möglicherweise bei einem solchen der Prozeß, auch der lokalisierte, andersartig in Erscheinung treten wird, als bei einem nicht geschädigten. Immerhin glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich in diesem Falle einen Beweis für das Bestehen einer Lokalisation im Striatum erblicke.

Fall VI. (Nr. 3525.) 81 Jahre alter Mann M. G.

Schon bei seiner Einlieferung zwei Jahre vor dem Tode Zittern der Hände. Er bekam dann ein Jahr vor dem Tode Skorbut mit Haut- und Muskelblutungen. Die Untersuchung ergibt einen auffallenden Schütteltremor

der oberen Extremitaten auch bei Intention. Verhältnismäßig geringer Rigor der rechten oberen Extremität. Die Bauchdeckenreflexe fehlen, die unteren Extremitäten zeigen keinen Rigor. Die Sehnenreflexe jedoch sind in ihnen nicht auslösbar. Die Sensibilität ist frei. Der Kranke geht an Marasmus zugrunde. Das klinische Bild erinnert am ehesten an eine Paralysis agitans, jedoch ohne deren charakteristische Symptome, mit Ausnahme des Tremors. Die Obduktion ergibt eine Arteriosklerose, eine parenchymatöse Degeneration der inneren Organe und eine Pneumonie.

Histologisch wurden nur einzelne Teile des Gehirns untersucht, in allererster Linie natürlich das Gebiet der Substantia nigra und der Stammganglien. Die Substantia nigra erweist sich ausgezeichnet erhalten, kaum daß einzelne Zellen zugrunde gegangen sind. Das gilt jedoch mehr für eine als die andere Seite. Auf der einen Seite sieht man etwas mehr degenerierte Zellen, jedenfalls in keinem Verhältnis zu der Zahl der erhaltenen stehend (Taf. 49, Fig. 17). Im allgemeinen zeigen sich die Zellen gut erhalten, nur im Sinne der Senilität etwas verkleinert. Auch paramedian finden sich zalreiche dunkel pigmentierte Zellen bis hoch hinauf in die Mittellinie reichend. Die Zellen des Nucl. ruber zeigen die Veränderungen der senilen Atrophie. Allenthalben deutliche Vermehrung der Glia, stellenweise etwas stärker, besonders in der Umgebung der Gefäße.

Es ist ganz interessant, daß die Sklerose der Gefäße dieses Gebietes keinen besonderen Umfang annimmt. An einzelnen Gefäßen ist die Wand homogenisiert und etwas dilatiert. Auch sieht man akute Degenerationen in verschiedenen Zellgruppen.

Auffallend ist, wie im Globus pallidus die Ganglienzellen erhalten sind. Sie zeigen nicht einmal eine besondere Überpigmentation. Das Tigroid ist stellenweise sehr deutlich. Dagegen muß man hervorheben, daß ihre Zahl sichtlich geringer ist als man sonst zu sehen gewohnt ist. Der degenerative Prozeß an diesen Zellen scheint sich im Sinne einer Schrumpfung abzuspielen, mit nachherigem Schwund. Denn man kann nur einzelne geschrumpfte Zellen wahrnehmen, sonst keine andere Form der Degeneration.

Die Glia ist, wie in den übrigen Teilen, auch hier etwas angereichert. Ich wiederhole die auffallende Intaktheit der großen Zellen.

Im Nucl. caudatus liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier sieht man an den großen Zellen schwerste Degeneration. Sie sind zum Teile etwas geschwollen, mit Chromatolyse, zum Teil geschrumpft. Auch schwere Degenerationen kann man an den Zellen wahrnehmen. An einzelnen Stellen sieht man perivaskuläre Anhäufung von amorphen Schollen (Eisenpigment) (Taf. 49, Fig. 18). Die kleinen Zellen sind sichtlich an Zahl geringer und schwer geschädigt. Die gleichen Veränderungen finden sich auch im Putamen. Hier gibt es Stellen mit vollständigem Zellausfall und Ersatz des Ausgefallenen durch eine reichliche Gliawucherung. Es kann hier auch zur Knötchenbildung kommen.

Im Kortex zeigen sich sehr schwere Veränderungen. Das Schichtenbild ist zwar nicht verworfen, aber es kommt zu fleckweisen Ausfällen mit Ersatz

des ausgefallenen Gewebes durch Glia. Diese sind im Frontallappen stärker als im Okzipitallappen. Die II. Schichte ist verhältnismäßig wenig getroffen, mehr die III. Schichte, noch mehr die inneren Schichten. Der Ganglienausfall ist, wie gesagt, ein fokaler. Es ist ein auffallend disseminierter Prozeß mit einer ziemlich weitgehenden Verödung der Zellen.

Zusammenfassung. Dieser Fall ist durch einen eigentümlichen Schütteltremor der oberen Extremitäten, der auch intentionell hervortritt, ausgezeichnet. Vielleicht besteht an der rechten oberen Extremität ein geringerer Rigor. In diesem Fall konzentriert sich natürlich das ganze Interesse auf die Stammganglien. Um zunächst die übrigen Partien abzutun, so zeigt sich in der Substantia nigra eigentlich eine relativ geringfügige Veränderung. Es ist möglich, daß die einseitig etwas mehr hervortretende Schädigung der Zellen dem geringeren Tremor der rechten oberen Extremität entspricht. Aber das ist nicht sicherzustellen. Sehr wesentlich ist die diffus die ganze Hirnrinde treffende Schädigung des kortikalen Graues. Es ist, wie in allen senilen Fällen, ein fleckweiser Ausfall, der oft sehr tief geht und im Frontallappen vielleicht am stärksten ist. Ferner sei hier die allgemeine schwere Arteriosklerose mit deren Folgeerscheinungen hervorgehoben. Neben diesem Allgemeinprozeß findet sich jedoch im Striatum — und nur in diesem — eine schwere Schädigung der Ganglienzellen, wobei die großen stärker betroffen sind als die kleinen. Der Globus pallidus zeigt hingegen die großen Zellen sehr schön erhalten. Wollte man also hier den Versuch einer Lokalisation des eigentümlichen Schütteltremors machen, so müßte man die Schädigung des Striatums hiefür heranziehen, und zwar die Schädigung der großen Zellen des Striatums. Wie man sieht, gibt jeder Fall die Möglichkeit zu Deutungen, die dem vorhergegangenen Fall eventuell widersprechen. Man kann die Sache deshalb vielleicht hier so fassen, daß zum Zustandekommen dieses Schütteltremors die Mitaffektion der großen Zellen des Striatums nötig sei, nicht aber die Alleinaffektion. Dazu ist der Prozeß zu diffus und in den verschiedenen Teilen zu tiefgreifend.

Fall VII. (Nr. 3452.) J. K., 32 Jahre alter Mann, wurde mit angeborener spastischer Parese aufgenommen. Er zeigt eine hochgradige Anämie und Marasmus, hält den Mund ständig offen, spricht nicht. Flexionskontraktur

der oberen Extremitäten, doch läßt sich diese überwinden. Auch an den Hand- und Fingergelenken besteht Flexionskontraktur. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden, Flexionskontraktur an den unteren Extremitäten, lebhafte Sehnenreflexe, nicht klonisch. Auf Nadelstiche keine Reaktion. Der Kranke befolgt keine Aufforderung, läßt unter sich.

Bei der Obduktion zeigt sich eine auffallende Mikrogyrie vorwiegend der mot. Region und dem Parietallappen entsprechend. (Textfigur 1.)

Fig. 1. Fall VII (3452) Ansicht von der Seite mit den mikrogyren Partien.

Bei der histologischen Untersuchung in der Medulla oblongata zeigt sich sich das Pyramidenareal beiderseits vorhanden und ziemlich gut eentwickelt.

Querschnitte durch das Brückengebiet zeigen die Brückenfasern intakt, das Areal, das der Pyramide entspricht, ist eigentlich verhältnismäßig gut zu sehen. Man kann eine beträchtliche Abnahme desselben nicht konstatieren. Vielleicht daß sich eine gewisse Verschmächtigung der gesamten Brückengebietes zeigt, eine Verschmächtigung, die das Gebiet der quergetroffenen Bündel ein wenig stärker betrifft.

An den Ganglienzellen der Brücke zeigt sich nichts Abnormes.

Ein Präparat aus der Vierhügelgegend, das noch die Brücke in ihrem vorderen Teil erkennen läßt, zeigt die Brückenfaserung wunderbar erhalten. Im pedunkulären Gebiet fällt auf, daß das Gebiet der Substantia nigra faserärmer ist als normal, die Zellen auffallend pigmentarm und gelichtet. Besser ist der Nucl. ruber erhalten.

Bei weiterem Fortschreiten sieht man nun, daß in der Substantia nigra perivaskuläre Aufhellungen vorhanden sind, die zum Teile bis zum Zugrundegehen einzelner Zellgruppen führen. Im Gegensatz dazu sieht man in der Brücke die Zellgruppierung sehr schön erhalten. Der Prozeß in der Substantia nigra ist beiderseits ziemlich ausgesprochen. Oralwärts zeigt sich auch im Nucl. ruber eine Aufhellung der lateralen Abschnitte beiderseits symmetrisch. Ferner ist das angrenzende Thalamusgebiet ein wenig heller als normal. In dem Gebiet, wo die Brücke bereits frei und der Pedunkulus deutlicher hervortritt, zeigt sich, daß die Substantia nigra auffallend groß und der Pedunkulus sehr verschmächtigt ist. Medial und lateral ist er deutlich breiter als intermediär. Das intermediäre Gebiet ist kaum die Hälfte so breit als das laterale Gebiet. Eine Degeneration von Fasern jedoch kann man in diesem Gebiete nicht wahrnehmen (Taf. 49, Fig. 19). Wieder fällt diese eigentümliche Veränderung der Substantia nigra auf. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese hier am meisten gelitten hat, wenn man von der Atrophie des pedunkulären Gebietes absieht. Aber von einem degenerativen Vorgang ist nichts wahrzunehmen. Der Nucl. ruber zeigt auch hier noch in den lateralen Partien eine Aufhellung.

Die Verhältnisse bleiben in dem hinteren Drittel des Thalamus die gleichen. Beim Übergang in die Kapsel zeigt sich das pedunkuläre Gebiet noch deutlicher different, indem die der Pyramide entsprechenden Partien hier vielleicht nur ein Drittel so breit sind als die anderen. Überall zeigt sich perivaskulär eine Aufhellung, ohne daß eigentlich die Fasern sehr wesentlich gelitten haben. Auffallend ist auch, daß das Putamen und der Globus pallidus in ihrer Faserung absolut nicht gelitten haben. Vielleicht sind im Putamen stellenweise so wie in der Substantia nigra Aufhellungen zu sehen, etwa dem beginnenden Status desintegrationis entsprechend. Auch diese schließen sich vorwiegend an Gefäße. Der Globus pallidus ist tadellos erhalten.

Im Nucl. caudatus sind vollständig gleiche Verhältnisse wie im Putamen, d. h. man sieht auch hier perivaskuläre Aufhellungen, die nicht besonders tief gehen, bei sonst intakter Faserung.

Leider hat die Färbung bei der inneren Kapsel ein wenig versagt, so daß man über diese nicht sehr viel auszusagen imstande ist. Sie ist auffallend schmächtig, dagegen sind die subthalamischen Kommissuren, die Ansa lenticularis gut entwickelt. Der Prozeß bleibt nach vorne zu ziemlich gleich, nur zeigt sich hier an einer Stelle, wo die Dehiszenzen sich bilden, ein beginnender Status marmoratus. Immer ist das Putamen und der Kopf des Nucl. caudatus am meisten affiziert und immer läßt sich erweisen, daß der Prozeß von den Gefäßen ausgeht.

Im Gebiete der vorderen Kommissur zeigt sich die Kapsel vollständig normal. Sowohl die Kommissur, als der Fornix, als die Stammganglien zeigen keine äußerlichen Veränderungen, nur bei genauer Durchsicht sieht man einen Status desintegrationis im Beginn. Auch hier sind wiederum der Nucl. caudatus und das Putamen betroffen, die anderen Teile sind eigentlich normal. Im Kopfe des Nucl. caudatus tritt der Status marmoratus etwas deutlicher hervor.

Die Gefäße treten wie in das Gebiet eingegrabene Kanäle hervor, wobei sich eine vom Gefäß in das Gewebe abnehmende Helligkeit zeigt.

Die Untersuchung der motorischen Region ergibt folgendes:

Die Pia mater ist ein wenig verdickt. Die Molekularschichte ist verbreitert. Eine alle Zellterritorien betreffende Verarmung an Zellen fällt auf. Stellenweise sieht man fleckige Ausfälle von Zellen. Es ist merkwürdig, daß dabei auch die großen Pyramidenzellen geschont sind. Man kann deutlich sehen, daß diese fleckweisen Ausfälle Gefäßen, die sklerotisch sind, entsprechen. Um die Gefäße herum befindet sich eine deutliche Gliawucherung, die in das umgebende degenerierte Gebiet hineingeht. Man hat den Eindruck eines von den Gefäßen ausgehenden entzündlichen Prozesses, der vollständig ausgeheilt ist.

Am Weigert-Präparat treten diese Flecken auch ganz gut hervor, besonders in den Markstrahlen, die eine fleckweise Aufhellung erkennen lassen (Taf. 49, Fig. 20). Die tangentialen Fasern sind teils erhalten, die Flechtwerke fehlen. Man sieht auch gelegentlich abnorm verlaufende gröbere Fasern im Gebiet der Flechtwerke. Das Auffallendste ist der fleckweise Ausfall der Markfasern. Auch andere Stellen der Rinde des Frontallappens zeigen derartige fleckweise Entmarkungen, die ganz unregelmäßig die Rinde befallen. Es gibt Stellen, wo sie vollständig fehlen, dann wieder Stellen, wo sie deutlich vorhanden sind. Gleichzeitig damit kann man im Gewebe denselben Zustand finden, wie im Putamen und Nucl. caudatus, nämlich fleckweise Aufhellungen, wie sie einem beginnenden Status desintegrationis entsprecheen, daneben Veränderungen, die der Mikrogyrie (sekundäre) entsprechen.

Da wir die Präparate hauptsächlich zu Übersichtsfärbungen verwendet haben, so kamen die Zellfärbungen zu kurz und es konnten nur einzelne Gebiete hiefür verwendet werden. So zeigte sich im Bereiche der hinteren Vierhügel in den großen und auch in den kleinen Zellen der Substantia reticularis gelegentlich eine Schwellung der Zellen mit zentraler Chromatolyse. Auch axonale Degeneration zeigte sich, Veränderungen, die jedoch zu singulär sind, als daß man sie verwendet. Ferner kann man an einzelnen Zellen Schrumpfung und Sklerose wahrnehmen, aber auch nicht durchgreifend. Im Kleinhirn sind keine auffallenden Veränderungen wahrzunehmen. Im Gegenteil, die Zellen sind ausgezeichnet gefärbt und zeigen eine normale Struktur. Bei einzelnen sieht man allerdings die Dendriten etwas gequollen.

Im Nucl. dentatus herrschen die gleichen Verhältnisse. Es ist ersichtlich, daß einzelne Zellen degenerative Veränderungen aufweisen. Auch eine leichte Gliaproliferation zeigt sich. Aber viele Zellen sind vollständig intakt.

Durchmustert man mehrere Präparate des Dentatus, so kann man doch erkennen, daß hier der Zellreichtum ein geringerer ist als es der Norm entspricht.

Nißl-Präparate der Rinde zeigen die fleckweisen Ausfälle der Zellen sehr deutlich, ebenso die Zellverarmung. Die Rindenbreite ist ungemein eingeschränkt. Es kommt zu Schichtverwerfungen und man ist an einzelnen Stellen nicht in der Lage, die Schichten zu bestimmen. An anderer Stelle wieder zeigt sich die Rinde sehr gut erhalten. Die Ausfälle sind nicht auf eine Schichte beschränkt, sondern gehen durch alle Schichten ganz ungleichmäßig.

In den schwerer affizierten Gebieten läßt sich eine Schichteinteilung, wie erwähnt, nicht mehr deutlich treffen. Es ist weiters auffällig, daß z. B. haufenweise große Pyramidenzellen mitten unter den kleineren anzutreffen sind, an Stellen, wo sie sich gewöhnlich nicht finden. Die Schichtverwerfung ist aber eine solche, daß man sie als sekundäre ohne weiteres erkennen kann. Während an einzelnen Stellen die II. Schichte gut erhalten ist, ist der Prozeß an den äußeren Schichten deutlicher.

Zusammenfassung. Dieser Fall gehört in die Gruppe jener Fälle, die man ganz allgemein als Littlesche Starre bezeichnet. Es ist Jakob zuzustimmen, daß in diese Gruppe Fälle ganz verschiedener Dignität gehören, Fälle, die auch durch die Förstersche Einteilung nicht restlos geklärt sind. So würde ich den hier eben beschriebenen Fall als einen vielleicht fötalenzephalitischen auffassen, bei dem eine mehr diffuse Schädigung der Hirnrinde im Vordergrund steht. Es hat sich offenbar um eine Meningoenzephalitis gehandelt, bei der es zu fokalen Rindenausfällen, Verwerfungen von Rindenzellen gekommen ist, mit nachfolgender relativ mäßiger Sklerose. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß eine Lues den Anstoß gegeben hat, wofür die in diesem Alter sonst kaum anzutreffende schwere Gefäßschädigung zu sprechen scheint. Es ist jedoch pathologisch-anatomisch kein sicherer Anhaltspunkt für einen luetischen Prozeß zu finden. Der Prozeß ist, wie gesagt, in der Rinde diffus. Und nun zeigt sich folgendes. Von einem ausgesprochenen Status marmoratus ist nicht die Rede. Die Stammganglien sind relativ gut erhalten. Lädiert erscheint vielleicht einzig und allein das Pyramidensystem bilateral, jedoch nicht so, daß es zu einem vollständigen Ausfall gekommen wäre, sondern eher zu einer Atrophie en masse, die zur Verkleinerung der Kapsel und zu einer ebensolchen des Pedunkulus führte, wobei die

in der Mitte gelegene Partie scheinbar am stärksten betroffen war. Dadurch tritt das übrige pedunkulare Gebiet, besonders die Substantia nigra sehr stark hervor und macht den Eindruck der Hypertrophie. Die Brücke sieht aus wie normal. Möglicherweise, daß auch hier das Pyramidenareal ein wenig verkleinert erscheint.

Wir hätten also hier eine Littlesche Starre, die auf einer Hypoplasie der Pyramiden beruht, bedingt durch einen wahrscheinlich in der Fötalzeit abgelaufenen meningoenzephalitischen Prozeß. Dafür sprechen die schwere Demenz und die hypertonische Kontraktur der Extremitäten. Auffallend ist nur der Umstand, daß den Kontrakturen, die sich überwinden lassen, nicht auch klonische Sehnenreflexe entsprechen. Vielleicht liegt der Grund in der Gefühllosigkeit des Patienten, in einer Störung sensibler Systeme, wofür gewisse Aufhellungen im Thalamus zu sprechen scheinen. Bei der schweren Demenz des Kranken ist jedoch ein diesbezügliches Urteil nicht möglich. Hier ist die Hypertonie keinesfalls durch Schädigung im Subkortex bedingt.

Die Zusammengehörigkeit der vorliegenden sieben Beobachtungen ist für den größten Teil der Fälle eine sehr enge und nur für einen Teil eine etwas losere.

Wenn wir zunächst das pathologisch-anatomische Bild der Fälle ins Auge fassen, so handelt es sich in allen diesen um einen von den Gefäßen ausgehenden Desintegrationsprozeß des Gewebes. Dieser letztere macht alle Stadien durch. Von leichter perivaskulärer Aufhellung bis zur groben Defektbildung, mit inkompletter oder kompletter Narbe. Auch perivaskuläre Gliosen sind deutlich nachweisbar. Wie fast sellbstverständlich, ist dieser Prozeß ein das ganze Zentralnervensystem disseminiert ergreifender. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß der Prozeß gelegentlich an einer oder der anderen Stelle eine etwas größere Intensität erreicht.

Die Untersuchungen von Oseki haben uns belehrt, daß in den höheren Altern in den Stammganglien Veränderungen vorkommen können, die mehr oder minder die gleichen sind, wie wir sie in den vorliegenden Fällen diffus sahen. Da es sich in den Fällen von Oseki um Kranke gehandelt hat, die bis fast zum Exitus sich einer besonderen Gesundheit erfreuten und nur

an irgend welchen interkurrenten Krankheiten gestorben sind, so hat man diesem allgemeinen Prozeß, insoferne er nicht eine besondere Intensität erreicht, für die klinischen Erscheinungen weniger Bedeutung beizumessen. Es ist nun interessant, daß in fast allen von mir untersuchten Fällen der Prozeß seine höchste Intensität im Nucleus caudatus und im Putamen erreichte, daß an zweiter Stelle der Thalamus opticus kommt und die Substantia nigra, während eigentlich der Globus pallidus in allen diesen Fällen sich relativ verschont erweist.

Neben dieser sich auf arterio-sklerotischer Basis abspielenden Veränderung haben wir aber in den ersten vier Fällen Zeichen einer entzündlichen Erkrankung gefunden. Nicht etwa einer einfachen Exsudation einer oder der anderen Zelle aus dem Gefäße, sondern alle Zeichen einer mehr subakuten oder chronischen Entzündung. Wir fanden um die Gefäße Mäntel von Gliazellen und Lymphozyten, auch einzelne Leukozyten und Plasmazellen. Wir fanden im Gewebe neben der ziemlich beträchtlichen Vermehrung der Gliakerne typische Knötchenbildung, wie man sie nur bei den infektiösen Erkrankungen zu sehen gewohnt ist. Wenn wir diese Koinzidenz nur in einem Falle gefunden hätten, so wäre vielleicht der Gedanke des zufälligen Befundes gerechtfertigt gewesen. Aber wir haben das in vier Fällen gefunden und die zwei anderen Fälle waren nicht vollständig untersucht, so daß wir nicht sagen können, ob nicht auch hier an einer oder der anderen Stelle sich ein solcher Entzündungsprozeß gezeigt hätte. Denn der Prozeß ist kein kontinuierlicher, sondern ein diskontinuierlicher, fleckweiser. Es ist ein Prozeß, der allerdings das Stammgangliengebiet besonders betrifft, aber auch die Rinde und die Meningen nicht frei läßt. Es ist schwer, mangels genauer Daten, besonders solcher über den Liquorbefund, und mangels einer bei diesen Patienten immer sehr schwer zu erlangenden genauen Anamnese, weitgehende Schlüsse bezüglich des Charakters dieses Entzündungsprozesses zu machen. Wir wollen ihn vorläufig nur konstatieren und gleichzeitig seine Identität mit den bei den Grippefällen bekannten Entzündungen betonen. Wir haben also hier nebeneinander einen reinen dystrophischen Prozeß vaskulärer Genese und einen reinen Entzündungsprozeß, wahrscheinlich infektiöser

Natur. Denn für gewöhnlich findet man in so senil veränderten Gehirnen derartige Entzündungen nicht. Wir müssen auch annehmen, daß es sich nicht um eine Entzündung im letzten Augenblick handelt, sondern, wie besonders die Gliareaktionen erweisen, um einen Entzündungsprozeß, der eher chronisch als akut zu nennen ist.

Wenn ich kurz noch bezüglich des einen etwas fernerliegenden Falles von Littlescher Starre mir einige Bemerkungen erlaube, so muß ich hier annehmen, daß es sich um einen Folgezustand eines offenbar entzündlichen Prozesses handelt (sekundäre Mikrogyrie). Die Gefäßveränderungen, die sich hier bei dem noch relativ jungen Manne nachweisen ließen, waren entweder die Folge dieser Entzündung oder der Ausdruck eines luetischen Prozesses. Das läßt sich jetzt nicht mehr entscheiden. Jedenfalls ist für einen Status marmoratus oder irgend einer anderen rein parenchymatösen Affektion von Mißbildungscharakter kein Nachweis zu erbringen. Und um dies gleich vorwegzunehmen, ist offenbar der Rindenprozeß die Ursache einer Hypoplasie des Pyramidensystems und diese wiederum Ursache der eigentümlichen Kontrakturen und Hypertonie.

Ganz anders sind die anderen Fälle zu bewerten. Im großen und ganzen handelt es sich um zwei Reihen von Erscheinungen. Die eine sind Tonusstörungen im Sinne eines Rigors und die andere sind Dyskinesien oder Hyperkinesien. Was die Tonusstörung anlangt, so ist es — um nur einen anzuführen — durch die Untersuchungen von Homan schon wahrscheinlich geworden, daß die Substantia nigra einen sehr beträchtlichen Einfluß darauf nimmt. Ich kann die Befunde von Homan insoferne ergänzend bestätigen, da gerade die Seite, die dem stärkeren Rigor entspricht, also die diesem entgegengesetzt liegende, in der Substantia nigra den größeren Zellausfall aufwies, und daß gerade in diesem Fall der Globus pallidus eine ans Wunderbare grenzende Intaktheit aufwies. Anderseits kann man sagen, daß für die Hyperkinese, die choreiformen Bewegungen, besonders das Striatum in erster Linie in Frage zu kommen scheint. Besonders der eine Fall (Nr. 3515) zeigt deutlich die Affektion im Kopf des Nucleus caudatus und im dorsalen Abschnitt des Putamen und kontralateral bestand Chorea

im Gesicht und in der oberen Extremität. Damit erscheint auch der Beweis erbracht, daß tatsächlich, wie Vogt, Mingazzini u. v. a. annahmen, eine Lokalisation nach Körperabschnitten in den Stammganglien besteht, wobei von orokaudal zuerst der Kopf und dann die oberen Extremitäten kämen.

Ich möchte nicht viel weiter gehen in der Beurteilung dieser Fälle. Deshalb nicht, weil es mir scheint, als ob das Bestreben, die schweren Symptome an eine ganz umschriebene Stelle des Stammgangliengebietes zu knüpfen, kaum zu Recht bestehen wird. Die hier beschriebenen Fälle, die man als Paralysis agitans oder als arteriosklerotische Muskelstarre, die ungefähr konform einer Paralysis agitans sine agitatione ist, bezeichnen könnte, zeigen so diffuse Veränderungen, daß offenbar die Störung des gesamten Nervensystems letzten Endes die Verschiedenheit der Einzelerscheinungen erklärt, daß wir uns gewöhnen müßten, nicht in den Symptomen den Ausdruck der Erkrankung zu erblicken, sondern, daß wir uns bestreben müssen, diese Symptome zunächst zu gruppieren und alle jene Orte als affiziert anzusehen, auf welche die einzelnen Teile der Erscheinungen zu beziehen sind.

Es scheint schon heute sicher, daß bestimmten Krankheitsbildern nicht immer gleiche pathologisch-anatomische Grundlagen entsprechen, sondern daß die verschiedenartigsten Erkrankungen das gleiche hervorbringen, wenn sie sich nur an den gleichen Stellen lokalisieren. Verschieden ist dann gewöhnlich nur der Ablauf der Erkrankung, während heute dem Zustandsbild eine zu große Rolle für die Bewertung des Falles beigemessen wird.

Ich habe in den vorliegenden Fällen nur einen kleinen Beitrag zu der recht schwierigen Frage des dyskinetischen Syndroms zu erbringen versucht. Man wird auch in jenen Fällen also, die scheinbar keiner Behandlung zugänglich sind, weil sie als schwere Arteriosklerose auch der peripheren Arterien einen analogen Prozeß im Gehirn vermuten lassen, seit den Erfahrungen, die ich eben mitgeteilt habe, auch die Möglichkeit eines Entzündungsprozesses bei solchen Kranken im Auge haben müssen und dementsprechend die Behandlung einleiten.

## Literaturverzeichnis.

Bielschowsky Max: Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journal f. Psych. u. Neurol., Bd. XXII, 1922.

Foerster O.: Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1909.

Hohman Leslie B.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den enzephalitischen Parkinsonismus. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, Bd. XXVII, 1925.

Hunt Ramsey J.: Progressive Atrophy of the Globus Pallidus. Brain, Vol. XL, May 1917.

Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Springer, Berlin 1923.

Lewy F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Julius Springer, Berlin 1923.

Mingazzini G.: Das Striatum-Syndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. VIII.

Oseki M.: Über die Veränderungen des Striatum im normalen Senium. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, Bd. XXVI, 1924.

Vogt C. und O.: Die striären Erkrankungen. Journal f. Neurol., Bd. XXV, E. H. 3, 1921.

---

## Tafelerklärung.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Tafel XLV. | Fig. 1. | Fall | I | (3554) | Infiltriertes Striatumgefäß. |
| | Fig. 2. | „ | „ | „ | Verlust der kleinen Striatumzellen. |
| | Fig. 3. | „ | „ | „ | Thalamuserweichung. |
| | Fig. 4. | „ | III | (3518) | Corp. amylacea an Gefäßen im Thalamus. |
| Tafel XLVI. | Fig. 5. | „ | „ | „ | Degeneration der subst. nigra. |
| | Fig. 6. | „ | IV | (3590) | Gefäß im Mark des Stirnhirns. |
| | Fig. 7. | „ | „ | „ | Gefäß an der Rinde des Stirnhirns. |
| | Fig. 8. | „ | „ | „ | Gefäßverkalkung im Pallidum. |
| Tafel XLVII. | Fig. 9. | „ | „ | „ | Heterotopie des Ependyms im Striatum. |
| | Fig. 10. | „ | „ | „ | Eigenartige krystalloide Degenerationsprodukte bei einer großen Striatumzelle. |
| | Fig. 11. | „ | „ | „ | Beginnender Leukocythenthrombus im Striatum. |
| | Fig. 12. | „ | „ | „ | Große Putamenzelle. |
| Tafel XLVIII. | Fig. 13. | Fall | V | (3515) | Herd im Striatum (makroskop.). |
| | Fig. 14. | „ | „ | „ | Herd im Striatum (mikroskop.). |
| | Fig. 15. | „ | „ | „ | Nucl. ansae (perivaskul. Gliose). |
| | Fig. 16. | „ | „ | „ | Infiltriertes Striatumgefäß. |
| Tafel XLIX. | Fig. 17. | Fall | VI | (3525) | Subst. nigra. |
| | Fig. 18. | „ | „ | „ | Eisenpigment an einem Striatumgefäß. |
| | Fig. 19. | Fall | VII | (3452) | Querschnitt durch die Rubergegend. |
| | Fig. 20. | „ | „ | „ | Schnitt durch die mikrogyre Partie. |

# Zur Pathologie der extrapyramidalen Centren bei der Schizophrenie.

Von

**Dr. Genichi Nagasaka.**

(Tokio, Japan).

**Mit Tafel L—LIII.**

Im Vorjahre hat Naito über Veränderungen der Hirnrinde bei der Dementia praecox berichtet und konnte in allen von ihm untersuchten Fällen so schwere Schädigungen erweisen, daß man zu der Schlußfolgerung berechtigt war, diese stünden mit dem klinischen Bilde in irgend einem Zusammenhang. Das Symptom des psychischen Zerfalls hat also seine Begründung in einer schweren anatomischen Schädigung der Hirnrinde. Naito hat damals nahezu die gesamte Literatur berücksichtigt, soweit sie ihm erreichbar war, und schon damals zeigte sich, daß eine ganze Reihe von Autoren auch auf die tieferen Teile des Gehirns, besonders die Stammganglien, Rücksicht genommen haben, ohne jedoch systematisch der Frage der Veränderung dieses Hirnabschnittes näherzutreten. Und doch liegt das besonders nahe, seitdem man die Beziehungen des Striatum und Pallidum zu gewissen Bewegungsstörungen kennen gelernt hat. Denn man kann in einer ganzen Reihe von Fällen von Dementia praecox ganz ausgesprochene Bewegungsstörungen wahrnehmen, die vielfach Ähnlichkeit haben mit striären. Hieher gehören wohl die choreatischen Bewegungen, die ticartigen Zuckungen, vielleicht auch ein Teil der Bewegungsunruhe, obwohl diese selbstverständlich in vieler Beziehung auch psychisch bedingt sein kann. Anderseits ist es auch nicht ausgeschlossen, daß ein Teil der Akinesen bei der Dementia praecox pallidärer Natur sei.

Ohne jedoch vorläufig diese Fragen in den Kreis der Beach-

tung zu ziehen, habe ich ganz systematisch Serienuntersuchungen des Striatum, Pallidum, Thalamus, der Substantia nigra und auch des Nucleus dentatus an alten Fällen von Dementia praecox vorgenommen, um zunächst festzustellen, ob hier überhaupt Veränderungen vorliegen, die als Grundlage für ein klinisches Ausfallssymptom gelten können.

Diese ganz allgemeine Fragestellung war schon darum notwendig, weil in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Fünfgeld, der sich hauptsächlich mit Untersuchungen des Thalamus beschäftigt hat, auch des Striatums und Pallidums Erwähnung geschieht, wobei ganz schlankweg in seinen Fällen, mit Ausnahme einer ganz minimalen, sicherlich nicht primären, sondern kaum sekundären Veränderung, das Striatum und Pallidum intakt gefunden wurden.

Selbst in der großangelegten Arbeit von Josephy ist, mit Ausnahme des Befundes von Pseudokalk in einem Falle, das was in den Stammganglien sonst gefunden wurde, als nahezu belanglos anzusehen.

Auch die früheren Forscher — ich will hier nicht die gesamte Literatur anführen, da bezüglich der Stammganglien kaum nennenswerte Befunde erhoben wurden — haben die Stammganglien intakt gefunden. Ich erwähne nur die ersten französischen Untersucher Anglade und L'Hermitte.

So konnte es kommen, daß Klarfeld in seiner zusammenfassenden Darstellung der Pathologie der Dementia praecox von den striären Veränderungen kaum Kenntnis nimmt, trotzdem F. Fränkel in seiner kritischen Studie zeigen konnte, daß die psychischen Störungen bei Erkrankungen der subkortikalen Ganglien am meisten in die Richtung katatoner Zustandsbilder gehen und die körperlichen Symptome der Katatonie darauf hinweisen, daß in den Hirnganglien der Angriffspunkt der katatonen Erkrankung größtenteils gelegen ist.

In ähnlicher Weise bewegen sich auch die Ausführungen von Steiner und Meggendorfer. Mir scheint die Problemstellung aber eher in etwas anderem gelegen. Es ist kein Zweifel, daß die Dementia praecox eine diffuse Erkrankung des zentralen Nervensystems ist. Und wie bei allen diesen diffusen Erkrankungen ergeben sich gewisse Prädilektionsstellen

für den Angriff der Schädigung. Diese kann man bei der Dementia praecox vorwiegend an zwei Stellen vermuten. Das ist die Hirnrinde und die subkortikalen Ganglien, wobei es keinesfalls ausgeschlossen erscheint, daß die große Variabilität der klinischen Zustandsbilder ein oder das anderemal ganz andere Prädilektionsstellen der Affektion ergeben wird.

Die Fragestellung für die vorliegenden Untersuchungen wird demnach sein: Finden wir in den Stammganglien, der Substantia nigra, dem Nucleus dentatus Veränderungen, die so intensiv sind, daß sie einer klinischen Erscheinung zur Grundlage dienen können? und zweitens: Welchem pathologisch-anatomischen Prozeß entsprechen diese Veränderungen?

Es ist nicht ohne Interesse — und das soll hier vorweg genommen werden —, daß einer der ersten Beschreiber der Pathologie der Dementia praecox, Kahlbaum, selbst, auf die eigentümlichen Ependymgranulationen in den Ventrikeln hingewiesen hat, die, ohne daß ein Hydrozephalus bestände, vorhanden seien (Tafel L, 1, LIII, 9). Es ist nun interessant, daß ich in allen untersuchten Fällen tatsächlich solche Ependymgranulationen gefunden habe und noch mehr, daß in allen diesen Fällen das Ependym sich in ausgezeichneter Weise erhalten zeigte. Das Ependym machte überall den Eindruck eines frühinfantilen. Das gilt auch für jene Fälle, die bereits das Senium erreicht haben. Gewöhnlich sind die Ependymzellen einreihig, mitunter aber auch mehrreihig. Immer finden sich zottige Exkreszenzen mit Ependym bedeckt — Granulationen —. Gelegentlich kommt es subependymär zur Anhäufung von Ependymzellen und Bildung von Ependymschläuchen (Tafel L, 1). Das Interessante bei dieser Eigenart des Ependyms ist das Verhalten des Subependyms. Hier zeigte sich in allen Fällen eine Sklerose, das subependymäre Gliaband ist verbreitert, besteht aus netzig verflochtenen, derben oder feinen Gliafibrillen, mit sehr geringem Zellgehalt.

Nur daß nach außen zu gewöhnlich eine Reihe gliöser Matrixzellen zu streifenförmiger Anordnung zusammengedrängt sind. In einzelnen Gebieten sieht man nun, besonders dort, wo das Striatum auf den Thalamus übergeht, oder wo es mit dem Balken den Winkel bildet, eine beträchtliche Vermehrung

der Glia, die wie ein Keil nach innen sich fortsetzt und dann meist eine Masse plasmatischer Gliazellen aufweist. Von dieser Gliawucherung aus, der subependymären, als auch der von den Gliakeilen, kann es zu einer oberflächlichen oder auch tiefer reichenden Sklerose des Striatums kommen. In diesen Fällen findet man dann aber auch gewöhnlich die Glia um die Gefäße etwas stärker gewuchert, so daß man tatsächlich von einem sklerosierenden Prozeß im Striatum sprechen kann. Ich sage Striatum, obwohl eigentlich den Hauptteil an dieser Veränderung der Nucleus caudatus hat, weniger das Putamen. Ähnliche progressive Veränderungen der Glia in dem Streifenhügel sind auch von anderen Autoren, aber in keiner solchen Intensität, beobachtet worden. In allen meinen Fällen fand sich der Nucleus caudatus und das Putamen auch im Parenchym schwer geschädigt.

Bezüglich der Veränderungen des Nervenparenchyms ließ sich folgendes feststellen: Bezüglich der Ganglienzellen kann man, im Gegensatz zu der jüngsten Publikation von Fünfgeld nur hervorheben, daß die großen Zellen im Striatum aufs schwerste geschädigt sind. Es sind die verschiedenartigsten Formen der Ganglienzelldegeneration, die hier zum Ausfall der größten Menge der Zellen führen. Am wenigsten ist es eigentlich die Lipoidose, am häufigsten ein eigentümlicher Vorgang, der am ehesten mit Nissls schwerer Zelldegeneration zu vergleichen ist. Denn man sieht schon primär, daß die Zelle schwerst geschädigt ist, an dem Verhalten des Zellkerns, der zumeist eine Wandhyperchromatose und Randstellung erkennen läßt. Ich kann nicht leugnen, daß ein ähnlich schwerer Prozeß, wie er die großen Zellen trifft, zum Teil wenigstens, auch die kleinen Zellen des Striatum ergreift, wobei es den Anschein hat, als ob in manchen Fällen dieser Prozeß stärker, in manchen schwächer zum Ausdruck kommt. Letzten Endes kommt es zu einem Schwund der kleinen Zellen. Aber die Intensität dieses Schwundes ist eine ganz ungleichmäßige. Es gibt Stellen, wo sie ziemlich reichlich ausgefallen sind, daneben Stellen mit relativer Intaktheit. Es ist unendlich schwer, ein absolut sicheres Urteil zu gewinnen, weil hier nur absolute Zahlen entscheiden könnten und nicht die Impression.

Während wir also in allen Fällen im Striatum eine schwere Ganglienzellschädigung nachweisen konnten, haben, wir umgekehrt in nahezu allen Fällen den Globus pallidus frei gefunden. Das stimmt ja auch mit dem überein, was Josephy beschrieben hat. Es ist von größtem Interesse zu sehen, daß die großen Zellen des Striatum schwer geschädigt erscheinen, während die Zellen des Globus pallidus ihre Nisslstruktur tadellos erhalten zeigen. Nicht als ob nicht in einzelnen Fällen auch hier degenerative Veränderungen in den Zellen vorhanden wären, aber sie stehen in keinem Verhältnis zu jenen des Striatum. Auch im Thalamus kann man natürlich auch einzelne wahrnehmen. Ich habe dieselben, da Fünfgeld sie besonders beschrieben hat, hier nicht besonders hervorgehoben. Aber auch diese Veränderungen, die ganz ungleichmäßig sind und vielfach mehr einen akuten Charakter zeigen, stehen in gar keinem Verhältnis zu jenen des Striatum. Einzelne doppelkernige Zellen, wie Marcuse, habe auch ich gefunden.

Eine besondere Berücksichtigung müssen die Zellen der Substantia nigra finden, seitdem man weiß, daß bei dem Parkinsonismus (ich kann hier auf die Arbeit von Hohman verweisen, der fast die gesamte Literatur berücksichtigt hat), bei den Rigorzuständen fast immer die Substantia nigra aufs schwerste geschädigt ist, indem es zu einem Schwund der Zellen, zum Freiwerden des Pigments, zu sklerotischen Prozessen in ihrem Gebiete kommt.

Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, daß ich in einem Falle, der allerdings ein seniles Individuum betrifft, gleichfalls schwere Ausfälle in der Substantia nigra beobachten konnte. Diese Ausfälle sind aber keinesfalls so intensiv, wie man sie bei einzelnen Fällen von Parkinsonismus finden kann. Sie sind aber so, daß sie ohne weiters erkannt werden können. Im Gegensatz dazu habe ich, besonders in den jüngeren Fällen, einen so weitgehenden Ausfall von Zellen der Substantia nigra nicht finden können. Allerdings sieht man immer Ausfälle von Zellen auch bei jüngeren Individuen (Tafel LI, 5). Aber das kommt in Anbetracht der Intaktheit der größeren Maße der anderen Zellen kaum in Frage. Betrachtet man aber die Zellen der Substantia nigra genauer, so fällt auf, daß ein großer Teil von

ihnen von Pigment entblößt erscheint, bei vollständig intakter anderer Struktur. Man kann das Tigroid sehen, den Kern intakt sehen, die Zellform ist vollständig intakt, von Pigment in der Zelle aber ist keine Spur (Tafel LIII, 10). Das kann soweit gehen, daß ein Drittel der Zellen, z. B. noch pigmentiert ist, zwei Drittel aber das Pigment verloren haben. Es handelt sich in meinen Fällen um ein ziemlich altes Material. Es wäre deshalb nicht von der Hand zu weisen, daß wir es hier mit einem Artefakt zu tun haben. Der beste Vergleich schien mir der mit dem Locus coeruleus der gleichen Fälle, wenn auch hier eine solche Depigmentation eingetreten gewesen wäre, so hätte man eventuell das Artefakt nicht ausschließen können. Das Gegenteil war der Fall. Auch konnte man sehen, daß ganze Gruppen, und gerade die oberflächlichen, das Pigment vollständig normal erhielten, während die mediale oder intermediäre Gruppe depigmentiert waren. Schon dies allein ließ den Gedanken an eine artefizielle Depigmentation nicht aufkommen. Ich habe nun aber in der Nachbarschaft solcher depigmentierter Zellen die feinsten Pigmentkörnchen nicht nur frei im Gewebe, sondern auch in den Lymphscheiden der Gefäße nachweisen können, also einen Abtransport dieser Gebilde, was meines Erachtens ganz unumstößlich für einen vitalen Vorgang spricht.

Man wird demnach in Hinkunft dieser Depigmentation der Zellen der Substantia nigra als einem anormalen Prozeß mehr Beobachtung schenken müssen, zumal es wohl für die Funktion dieser Zellen nicht ganz gleichgültig sein wird, ob sie ihre gewohnte Konstitution besitzen oder des Schutzes des Pigments entbehre.

Wenn ich noch die letzte von mir beobachtete Veränderung im Parenchym kurz erwähnen will, so wäre es ein Schwund der Zellen im Nucleus dentatus. Es erscheint mir von Belang, daß dieser Schwund der Zellen fast in allen Fällen zu konstatieren war, und daß in allen Fällen die gleichen pathologischen Veränderungen diesen Schwund einleiten. Es findet sich nämlich, abgesehen von einer Überpigmentation der Zellen, überall eine Blähung mit gleichzeitiger Homogenisation des Zellinhaltes, eine Randstellung der Kerns, fast so, wie bei axonaler Degeneration, nur mit dem Unterschiede, daß hier um

den Kern herum keinerlei Tigroidsubstanz nachzuweisen ist, sondern die großen Zellen ziemlich homogen, im Nisslpräparat blau tingiert erscheinen (Tafel LI, 4). Vergleicht man hiemit die Purkinjeschen Zellen, so sind diese in den entsprechenden Präparaten nahezu vollständig intakt und zeigen das normale Nisslbild. Auch die Körner lassen keine Verminderung erkennen. Demzufolge muß man annehmen, daß der Nucleus dentatus tatsächlich allein eine Schädigung erfahren hat.

Ich will nicht leugnen, daß in anderen Fällen auch die Kleinhirnrinde, wie das von anderen beschrieben wurde, gelitten hat. Aber in den von mir untersuchten Partien war sie relativ intakt. Nur für einen einzigen Fall möchte ich etwas hervorheben. Es zeigten sich hier jene Veränderungen, die von Spiegel und Sommer im Senium im Kleinhirn gefunden wurden, nämlich Blähungen der Dendriten. Auch konnte ich einmal im Gewebe eine solche große Zelle mit ballonförmig aufgetriebenen Dendriten sehen, wie man sie bei der amaurotischen Idiotie zu sehen gewohnt ist (Tafel LII, 7). Ob es sich um einen Zufallsbefund handelt, oder ob hier etwas vorliegt, das man bei genauerer Untersuchung häufiger findet, vermag ich nicht zu entscheiden.

Bezüglich der Nervenfasern ließ sich ein doppeltes feststellen. Zunächst Schädigungen, bedingt durch Störung der vaskulären Trophik, die sich in kleinen Desintegrationen zum Ausdruck bringen und dann atrophische Veränderungen, offenbar bedingt durch die schweren Zellschädigungen (Tafel L, 2). Gewöhnlich gehen die Faserdegenerationen parallel diesen letzteren. Ein oder das anderemal jedoch sind sie weniger ausgesprochen.

Dagegen konnte ich einige Feststellungen an der Glia machen. Die Gliareaktion wird ja gemeinhin als Ausdruck der Parenchymschädigung angesehen. Sie ist aber gerade in den vorliegenden Fällen keine sonderlich bedeutende. Man kann von einer Neuronophagie überhaupt nicht sprechen. Sie kommt wohl gelegentlich vor, aber in einem sehr geringen Umfang, so daß sie für das Wesen des Problems belanglos ist. Mehr schon finden sich Gliawucherungen an den Gefäßen und gelegentlich kleine Anhäufungen von Gliakernen im Gewebe. Aber im

großen und ganzen ist die Vermehrung der zellulären Glia verhältnismäßig gering gegenüber der faserigen Glia. Es kommen wohl progressive Veränderungen mit Bildung plasmatischer Elemente vor. Aber diese sind vorwiegend subependymär oder gehen von den Gliakeilen aus. Es überwiegt die faserige Glia, die zu einer superfiziellen Sklerose des Nucleus caudatus führt, die gelegentlich sogar auch tiefer greifen kann.

Von größtem Interesse war mir der Befund an den Gefäßen. Man muß natürlich von dem Fall der 90jährigen Patientin absehen. Es zeigte sich bei den jüngeren Individuen das Bild, das erst vor wenigen Jahren von Dürck bei der epidemischen Enzephalitis beschrieben wurde. Es kommt zu einer Verbreiterung der Media, zu einer Homogenisation derselben und einer Verarmung an Kernen (Tafel LIII, 9). Der Prozeß dieser Homogenisation greift auf die Adventitia über, die gleichfalls verbreitert und an der Innenseite homogenisiert erscheint. Er läßt aber die Intima vollständig frei. Ich möchte hier nicht von Hyalinisation des Gefäßes sprechen, ein Begriff, der zu allgemein angewendet wird. Denn es fehlt diesen Gefäßen die leuchtend rote Tinktion mit saueren Farbstoffen (Eosin, Fuchsin). Nun kann man in diesen homogenisierten Mediaveränderungen Kalkablagerungen finden, die die ganze Media einnehmen können und auch die Außenseite der Adventitia (Tafel LI, 3). Ich will hier nicht auf die Genese der von Dürck, Spielmeyer und im neurologischen Institut von Kubo und Oseki genauer erforschten Veränderungen eingehen, möchte nur hervorheben, daß in keinem Falle der untersuchten Patienten die Gefäßveränderung gefehlt hat.

Im Anschluß an diese schwere Gefäßschädigung kommt es zu perivaskulären Desintegrationen, die aber in der Mehrzahl der Fälle keine besonderen Dimensionen angenommen haben. Außerdem findet man aber mitten im Gewebe kleinste Nekroseherdchen, die den Zusammenhang mit den Gefäßen nicht deutlich erkennen lassen, wohl aber auf eine trophische Störung von diesen aus zu beziehen sein dürfte (Tafel LII, 6).

Was nun die Lokalisation dieser Gefäßveränderungen anlangt, so ist es eigentlich nur das Striatum und der Globus pallidus,

die sie aufweisen. Denn in den anderen Gebieten zeigen die Gefäße nur eine dem Alter entsprechende Veränderung.

Von anderen Schädigungen, die das Gewebe aufweist, sind wohl nur die Pseudokalkablagerungen (Spatz) zu erwähnen, die man im Globus pallidus findet und deren Bedeutung für die in Rede stehende Krankheit von Josephy sehr eingeschränkt wurde (Tafel LII, 8). Einmal sah ich auch die traubenförmigen Niederschläge von Buskaino in einer relativ geringfügigen Ausprägung und es hatte hier den Anschein, als ob sie in gewisser Beziehung etwas Analoges sind, als die von Spatz als Pseudokalk beschriebenen Niederschläge.

Entzündliche Veränderungen wurden fast vollständig vermißt.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Bedeutung diesen Veränderungen überhaupt zukommt. Zunächst muß man ausschließen, daß es sich hier um Erscheinungen handelt, die eventuell durch die Todeskrankheit bedingt sind. Pneumonie, Tuberkulose, Enteritis, Marasmus sind in ihren anatomischen Veränderungen so gut gekannt, daß man sie von vornherein ausschalten muß. Freilich darf man nicht vergessen, daß das, was man früher als eminent chronische Veränderung des Gewebes angesehen hat, heute vielfach bei akuten Prozessen beschrieben wurden. Ich erinnere nur an die Gefäßveränderungen. Aber im großen und ganzen liegen die Verhältnisse doch anders insofern, als trotz der Verschiedenheit der Todesursache eine ziemlich gleichartige Störung in den untersuchten Partien anzutreffen war. Immerhin darf man nicht ohne weiters diese Störung als den Ausdruck der Grundkrankheit, in diesem Falle der Dementia praecox, ansehen, besonders deshalb nicht, weil meine Befunde in gewissem Sinne mit jenen der Literatur kontrastieren. Es handelt sich um einen schweren parenchymatösen Prozeß, eine schwere Degeneration mit gleichzeitiger Beteiligung der Glia und der Gefäße, wobei der Prozeß an der Glia eigentlich nur zum Teile ein progressiver, der an den Gefäßen ein schwer degenerativer ist. Geht man von den Gefäßen aus und läßt die Anschauung von Dürck gelten, so ist es möglich, daß wir es auch hier mit einem infektiösen Prozeß zu tun haben, der aber zum Unterschiede von dem Agens bei

der Encephalitis epidemica eine mehr degenerative Veränderung hervorruft.

Mehr über das Wesen des Prozesses auszusagen, verbietet die geringe Anzahl der untersuchten Fälle. Vereint man das aber mit dem, was Naito in der Hirnrinde gefunden hat, dann obliegt es keinem Zweifel, daß hier ein schwer degenerativer Prozeß vorhanden ist, den man als Ursache der klinischen Erscheinungen anzusehen hat. Aber, wie schon die Untersuchungen Naitos gezeigt haben, ist der Prozeß ein generalisierter, d. h. er trifft die Hirnrinde an vielen Stellen, ein Prozeß, der diskontinuierlich, fleckweise eingreift. Das geht auch aus den Befunden in den tieferen Teilen hervor. Wir sehen das Striatum affiziert, das Pallidum frei. Wir sehen den Nucleus dendatus affiziert, die Rinde des Kleinhirns frei. Diese Eigenart der Lokalisation des Prozesses ist keine Besonderheit. Auch auf diese hat bereits Dürck in der erwähnten Arbeit aufmerksam gemacht. Auch erscheint es mir bedeutungsvoll, daß Kalnin, der die extrapyramidalen motorischen Zentren bei der Paralyse untersuchte, das Striatum in allen Fällen verändert fand, den Globus pallidus aber frei, und zwar in 31 von 35 Fällen. In den restlichen 4 Fällen bestanden die geringsten Veränderungen. Auch die Veränderungen der Substantia nigra und des Nucleus dendatus sind soweit der paralytische Prozeß in Frage kommt, geringfügig oder fehlend.

Viel schwerer ist es zu erforschen, ob die genannten Veränderungen mit dem klinischen Bild irgend einen Zusammenhang haben. Ich kann hier besonders auf die Untersuchungen von Oseki verweisen, der gezeigt hat, daß schwerste Veränderungen in den Stammganglien vorhanden sein können, ohne daß klinisch irgendwelche Erscheinungen vorhanden waren.

Nehmen wir z. B. Fall IV. Hier zeigt sich das typische Bild der Dementia praecox mit Neigung zur Zwangs- und choreiformen Bewegungen, später katatone Haltung. Gerade in diesem Falle ist der Nucleus caudatus und das Putamen sehr schwer in bezug auf die Zellen geschädigt. Aber sowohl die großen als auch die kleinen Zellen haben gelitten. Ob das Grundlage sein kann für die Erscheinungen ist darum fraglich, weil wir das Gleiche in einem anderen Falle fanden, ohne derartige

Erscheinungen. Es zeigt sich z. B. im Falle V, wo das halluzinatorische Bild den Prozeß beherrscht, eine viel weitgehendere Schädigung des Nucleus caudatus, im Sinne einer Sklerose. Freilich stehen uns nur ganz aphoristische Krankengeschichten zur Verfügung. Im Falle VIII, wo gleichfalls große Neigung zu impulsiven Akten, Tic besteht, finden wir schwerste Schädigung im Nucleus caudatus, schwerer fast, als jene mit den choreiformen Bewegungen. Auch der Nucleus dendatus cerebelli zeigt in beiden Fällen Ausfälle von Zellen und Schwellungszustände der Zellen. In dem einen Fall, wo der Globus pallidus mehr geschädigt war, ist von Rigor nicht die Rede. So sieht man denn, daß eine Lokalisation der klinischen Erscheinungen bei so diffusen Prozessen unmöglich ist. Es ist hier der Ausfall nicht durch die Schädigung eines Systems bestimmt, sondern durch das gestörte Ineinandergreifen der subtilen Mechanismen, welche das Motorium und die Psyche verbinden. Das wesentlichste von dieser vorläufigen Mitteilung erscheint mir darin gelegen, daß sich doch gewisse Veränderungen ziemlich systematisch auffinden lassen, wenn man serienweise untersucht, und daß diese Veränderungen einen Hinweis darauf enthalten, daß wir es hier mit einem schweren anatomischen Prozeß degenerativer Natur zu tun haben. Die Rolle des Ependyms dabei ist schwer zu entscheiden. Es ist möglich, daß es sich nur um eine konstitutionelle Eigentümlichkeit handelt, und daß wir hier einen Faktor vor uns haben, den man als disponierenden zur Krankheit bezeichnet. Aber auch hier muß man mit dem Schluß sehr vorsichtig sein, da solche Veränderungen auch anderwärts ohne Dementia praecox gefunden wurden.

Immerhin zeigen acht Fälle, so verschieden sie in ihrem Ablauf, ihrer Lebensdauer, ihrer Todesart sind, folgende gemeinsame Veränderungen:

1. Das Ependym zeigt frühinfantilen Charakter und ist immer mit einer subependymären Sklerose verbunden.

2. Ein schwer degenerativer Parenchymprozeß trifft das Striatum, weniger den Thalamus und den Globus pallidus. Es sind sowohl die großen wie die kleinen Zellen betroffen.

3. Die Zellen der Substantia nigra zeigen eine weitgehende Dekoloration.

4. Im Nucleus dentatus kommt es zum Zellausfall nach vorangegangener Quellung der Zelle bei intaktem Rindengrau.

5. Die Gefäße zeigen eine Verbreiterung, Homogenisation und schließlich Verkalkung der Media und Adventitia.

Fall I. A. V. (3001). 90 Jahre alt, vollständig dement, schwerer seniler Marasmus.

Kopf des Nucleus caudatus: Die Gefäße sind dilatiert, auffallend wenig sklerotisch, wenn auch wandverdickt. Stellenweise sieht man leichte Verbreiterung der Wand, auch leichte Vorwölbungen derselben nach außen. Am wenigsten ist eigentlich die Intima geschädigt. Starke Hyperämie des gesamten Nucleus caudatus. Auffällige Intaktheit des Ependyms. Im Ependym sieht man deutliche Zottenbildung, subependymär eine starke Verdichtung der Glia, die einen breiten Saum bildet, fast durchwegs fibrös ist und an ihrer Basis eine Kette von Zellen zeigt, die zum Teile von den Gefäßen stammen, zum Teile aber gliös sind. An einzelnen Stellen Corpora amylacea.

Am Nisslpräparat fällt vor allem die starke Pigmentierung einzelner Zellen ins Auge. Es ist nicht das gewohnte Fettpigment, sondern es ist ein dunkles Pigment. Die Zellen sind schwerst geschädigt. Man sieht einzelne gebläht, mit Randschollenkranz, bei anderen ist der Kern randständig mit Kernwandhyperchromatose. Eine verhältnismäßig geringe Gliareaktion ist nachweisbar. Der Zellausfall im Nucleus caudatus ist ein sehr beträchtlicher. Wo ausgefallene Zellen sind, ist die Glia deutlich gewuchert, aber vorwiegend fibrös.

In einem kaudaleren Schnitt sind die Verhältnisse nahezu die gleichen. Nur fällt auf, daß die Hyperämie nur in den Stammganglien so deutlich ist, während sie im Thalamus und in der Kapsel vermißt wird. Auch hier fällt an den Gefäßen auf, daß die Intima am wenigsten verändert ist und die Sklerose keine exzessiven Grade erreicht.

Noch kaudaler, wo das Thalamusgebiet bereits größer ist, zeigen sich reichlich Ependymzotten an kleinen sklerotischen Plaques ganz unregelmäßig im Thalamus und um die Vena striae corneae dichte Massen von Corpora amylacea.

Ein kaudalerer Schnitt zeigt im Kaudatus und im Putamen das gleiche Verhältnis wie oral. Hier treten die kleinen Zellen etwas besser gefärbt hervor. Sie sind auch schwer geschädigt und stellenwesie ausgefallen. Die größeren Zellen zeigen sich durchwegs schwerst verändert. Abgesehen von dem dunklen Pigment, das sie enthalten, sind ihre Ränder manchmal von gliösen kugeligen Körperchen besetzt. Ein Kern ist in solchen Zellen nicht mehr zu sehen. Das Pigment im Putamen ist besonders reichlich. Es ist im Nisslpräparat schwarz mit einem grünlichen Ton. Nochmals sei die schwere Degeneration der großen Zellen hervorgehoben, die vielfach ganz geschwunden sind, während die kleinen verhältnismäßig vorhanden sind. Sehr bemerkenswert

sind die Zellen im Globus pallidus. Sie sind sehr groß, reich an dunklem Pigment mit weithin sichtbaren geschlängelten Fortsätzen. Es sind ihrer aber sehr wenige vorhanden, und die vorhandenen zeigen verschiedenste Arten schwerer Degenerationen.

Noch kaudaler kann man einen ganz kleinen malazischen Herd mit blutpigmenthaltigen Zellen in der Umgebung in der Spitze des Globus pallidus erkennen. Auch sonst sind gerade im Globus pallidus perivaskuläre Desintegrationen zu sehen. Hier ist die Hyperämie auch im Thalamus opticus. Die Zellen im Thalamus opticus sind auffallend gut erhalten, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß auch hier Schädigungen vorhanden sind, aber unvergleichbar mit jenen der Basalganglien.

Am schwersten geschädigt ist die Substantia nigra. Wenn man von medial nach lateral geht, sind drei Partien zu unterscheiden. Das medialste Drittel hat fast kaum mehr Zellen. Es sind einzelne Pigmentklümpchen wahrzunehmen. Intramediär sind mehr Zellen erhalten, aber auch sehr viele degeneriert, und lateral wieder sieht man nur vereinzelte Zellen, aber auch wenig Pigmentklümpchen. Die stärksten Degenerationen sind jedenfalls ganz medial.

An der linken Seite liegen die Verhältnisse fast noch ärger, indem hier der Prozeß ziemlich diffus die ganze Substantia nigra ergriffen hat. Auch die wenigen, scheinbar intakten Zellen zeigen im Plasma deutliche Degenerationen.

Nucleus dentatus: Auffallende Zellverarmung, mit beträchtlicher Gliawucherung und einer Überpigmentation der Zellen, die fast an die Pigmentatrophie heranreicht.

Die Markscheidenpräparate zeigen folgendes:

Die innere Kapsel zeigt hier eine etwas blässere Färbung. Aber man kann die Markfasern in ihrer Totalität erkennen. Der Nucleus caudatus ist fast vollständig entmarkt und man sieht, wie die Fasern, die in den Kaudatus durch die Kapsel gelangen, in der Kapsel selbst ebenfalls entmarkt sind.

Das gleiche gilt für das Putamen. In den kaudaleren Partien zeigt sich deutlich die Differenz zwischen dem Striatum und Pallidum. Das erstere zeigt sich nahezu entmarkt, im letzteren kann man die Markstrahlen sehr deutlich erhalten sehen. Man sieht aber die am Querschnitt längsgetroffenen horizontal verlaufenden Fasern intakt, während die vertikal in den Markstrahlen befindlichen nahezu fehlen, so daß in der Tat hier mit einem sehr beträchtlichen Ausfall der Fasern zu rechnen ist.

Das ist auch in den kaudalen Präparaten gut zu sehen, wo tatsächlich im Putamen ein mächtiger Ausfall von Fasern, im Globus pallidus dagegen relativ gut erhaltene Fasern zu sehen sind.

Die Substantia nigra dieses Falles bietet eigentlich nichts besonderes, obwohl auch hier die Fasern wegdifferenziert erscheinen.

Zusammenfassung. Bei einer Dementia praecox, die das 90. Lebensjahr erreicht hat, finden sich in den Stammganglien

schwerste Veränderungen. Es ist nicht ohne Interesse, diese mit den Veränderungen im Thalamus opticus zu vergleichen. Der vaskuläre Prozeß entspricht keineswegs dem hohen Alter. Im Gegenteil die Gefäße zeigen außer einer Fibrose und gelegentlicher Verdickung der Wand keine wesentlichen Veränderungen. Demzufolge sieht man auch nur, besonders im Globus pallidus, eine beginnende Desintegration, dagegen sind die Ganglienzellen aufs schwerste geschädigt. Das gilt besonders für die großen, weniger für die kleinen Zellen. Auch die Substantia nigra hat eine schwere Schädigung erfahren. Bezüglich der Fasern kann man ein Ähnliches behaupten. Ferner ist eine deutliche Zellverarmung im Nucleus dentatus zu konstatieren. Die Kleinhirnrinde dagegen zeigt sich verhältnismäßig gut erhalten. Auffallend ist das ausgezeichnete Erhaltensein des Ependyms. Stellenweise sind allerdings kleine Granulationen sichtbar, zumeist fehlen sie jedoch. Subependymär ist eine dichte Gliafasermasse vorhanden, darunter eine aus Gliazellen und Gefäßwandzellen zusammengesetzte Zellschichte.

Fall II. P. Sch. (2765), Mann, geb. 1878. Er hatte als Kind Fraisen, war immer geistig nicht sehr begabt, hat aber die Schule mit leidlichem Erfolg besucht und wurde ein brauchbarer Knecht. Im Alter von 27 Jahren erlitt einen Unfall und wurde weniger arbeitsfähig. Erst danach tritt geistiger Verfall ein. Er begann mit einem Verstimmungszustand depressiver Natur. Es traten delirante Erscheinungen hinzu, Angst vor dem Teufel. Er sieht tote Gestalten, Geister, hat Gehörstäuschungen, Verfolgungsideen. Er streift im Freien, macht Fluchtversuche, hat immer das Gefühl der körperlichen Beeinflussung. Das Endstadium ist das der phaseligen Verblödung. Tod an Lungenentzündung.

Die Gefäße des Nucleus caudatus zeigen sich in der Wand ziemlich normal. Nur bei einzelnen ist eine Verdickung und Homogenisation zu erkennen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß es Gefäße gibt, bei denen die Glia perivaskulär etwas angereichert erscheint, aber andere wieder, bei denen sich deutlich in der Adventitia selbst Rundzellen finden. Auch sonst im Gewebe erscheinen die Kerne vermehrt und es zeigen sich auch etwas mehr Kernhäufchen als es der Norm entspricht. Aber im großen und ganzen ist von einer Entzündung nicht viel zu sehen. Es ist gerade eben der Ausdruck einer Reizung, nicht aber Entzündung. Dagegen kann man an einzelnen Stellen des Gewebes eine merkwürdige Verdichtung des Gewebes wahrnehmen, als ob eine homogene, gerinnbare Masse in die Gliabalken hinein sich ergossen hätte. Das ist an verschiedenen Stellen sichtbar. Auch hier ist das Ependym auffällig intakt, zweireihig und subependymär ein breiter, fibröser Gliasaum, an dessen Innenseite sich die Matrixzellen ziemlich reichlich finden.

Ein Nisslpräparat zeigt die großen Zellen sehr spärlich. Die vorhandenen sind auch deutlich geschädigt, mehr im Sinne einer Vakuolisation als einer Lipoidose. Die kleinen Zellen sind noch schwerer zu beurteilen, aber auch sie zeigen eine deutliche Verminderung. Auch Quellungserscheinungen kann man sehen, mit Wandhyperchromatose des Kerns.

Kaudalwärts schreitend zeigt das Ependym deutliche Granulationen und Einsprengungen von Zellen gegen die Tiefe (Taf. L, 1). Es ist wieder auffällig, wie wunderbar intakt dabei die eigentlichen Ependymzellen an der Oberfläche sind und wie groß die Insel von eingesprengten Ependymzellen in der Tiefe ist. Sie sind haufenförmig angeordnet, ohne Neigung zur Schlauchbildung, aber ebenfalls sehr gut erhalten. Die subependymäre Glia reicht hier sehr tief und es ist fast ein sklerotisches Gewebe, das bis tief hinein in den Nucleus caudatus zu verfolgen ist. In diesem sklerotischen Gewebe sind auch zahlreiche Corpora amylacea. Auch perivaskulär ist die Gliose eine sehr dichte und die Gefäßwände zeigen hier eine auffallende Hyalinisation. Auch hier lassen sich vereinzelte Zellen mesodermaler Natur außerhalb der Gefäßwände nachweisen. Stellenweise kann man hier schon von Sklerose sprechen, da die Gefäße ringsherum von dichter Glia besetzt sind und sich in dieser deutliche Corpora amylacea eingestreut finden.

Ein Nisslpräparat dieser Gegend zeigt nur die leichte Reizung des Gewebes, eine schwere Schädigung der großen Zellen und eine Herabminderung der kleinen Zellen. Feinere Details sind infolge des Alters dieser Präparate schwer zu entscheiden.

Auch im Putamen sehen wir die großen Zellen schwerer geschädigt als die kleinen.

Im Gebiete des Thalamus zeigt sich, daß das Ependym den vorhergeschilderten Charakter beibehält und im Übergang, im Gebiete der Vena striae corneae, deutlich die Ependyminsel in der Tiefe und die Sklerose zeigt. Die kleinen Zellen des Thalamus sind besser erhalten als jene des Kaudatus. Doch zeigen sich auch hier destruktive Veränderungen. In erster Linie betreffen diese die Pigmentvermehrung einzelner größerer Zellen.

Im Globus pallidus finden sich rundliche Körperchen, die entweder einzeln in verschiedenster Größe in der Gefäßwand oder auch in den Zellen selbst zuerst sich fanden, sich vermehren, Häufchen bilden, die mitunter die Zellen vollständig erfüllen, Körnchen, die schließlich größer werden, und die Größe eines Corpus amylaceum und darüber erreichen können, zusammenfließen, und eigentümliche Konglomerate bilden. Auch die erhaltenen Zellen sind nicht normal. Sie lassen ihre Fortsätze auf sehr weite Strecken erkennen, sind blaß, ohne Tigroid und man kann mitunter sehen, wie sich aus dem Plasma heraus, eine solche kugelige Masse entwickelt.

Der orale Teil der Substantia nigra zeigt die Zellen in ziemlicher Menge vorhanden. Ein Teil erscheint etwas mehr als normal dekoloriert, andere im Zustand des Zerfalles. Aber im großen und ganzen ist die Substantia nigra nicht sehr schwer geschädigt.

In den kaudaleren Abschnitten dagegen zeigt die Substantia nigra

schwerere Schädigungen. Hier sieht man deutlichen Zellausfall und auffällige Dekolorationen und nahezu vollständigen Pigmentmangel in einzelnen Zellen. Das gilt für die rechte und linke Seite in gleicher Weise.

Im Gebiete des Locus coeruleus sind einige große Gefäße wahrzunehmen. Ferner kann man wohl auch mit einer Verminderung der Zellen sprechen, nicht aber einer Verminderung des Zellpigmentes.

Der Nucleus dentatus cerebelli zeigt die Glia in seinem Bereiche verdichtet, die Zellen ganz entschieden vermindert, stellenweise ganz ausgefallen. Eine Pigmentation ist nicht zu sehen. Der Ausfall betrifft vorwiegend die mittleren Partien, während die mehr lateralen besser enthalten sind, die Art der Degeneration ist Schwellung, Randstellung des Kerns, Wandhyperchromatose und Zerfall. An einzelnen Stellen ist auch das Pigment stärker als es den Jahren des Patienten entspricht. Wie erwähnt, sind die medialen Partien mehr betroffen als die lateralen.

Die Markscheiden erscheinen hier eine Spur besser erhalten als im Striatum. Bei genauerem Zusehen aber kann man den früheren Fall erkennen, daß die Faserung des Striatums sehr wesentlich gelitten hat. Man sieht fleckweise Entmarkung der Bündel und kann die Striatumbündel sehr leicht von jenen der Kapsel unterscheiden (Taf. L, 2).

Der Globus pallidus ist wieder gut gefärbt.

Die Substantia nigra dagegen ist hier vielleicht eine Spur schlechter gefärbt. Man sieht leichte Desintegrationen.

Der Nucleus dentatus ist gleichfalls nicht sehr gut gefärbt und gegenüber der Rinde sichtlich schlecht. Aber die Ausfälle sind generell, nicht lokalisiert.

Zusammenfassung. In einem Falle, der klinisch vollständig die Erscheinungen der echten Dementia praecox geboten hat, der vielleicht nur dadurch von denen der Norm abweicht, daß er schon von Jugend auf keine besondere geistige Höhe besaß, zeigen sich in den entsprechenden Partien schwere Veränderungen. Zunächst sei auf das eigenartige Verhalten des Ependyms aufmerksam gemacht, das nicht nur intakt, sondern eine deutliche hypertrophische Entwicklung aufweist (Tafel L, 1). Die subependymäre Gliose und die allerdings nur ganz leichte entzündliche Reizung an den Gefäßen, auch die perivaskuläre Gliose sei bei den relativ noch jungem Patienten hervorgehoben, sowie der Umstand, daß ein ganzer Abschnitt des Striatum sklerotisch erscheint. Die schwere Zelldegeneration sowohl der großen als kleinen Zellen im Striatum, mit Ausfall von Zellen und entsprechender Gliavermehrung kann nicht gut auf die terminale Pneumonie bezogen werden, was man leicht bei der entzündlichen Reizung einwenden könnte. Die schwerste Verände-

rung zeigt der Globus pallidus, mit der Bildung der eigenartigen amorphen Masse intrazellulär und perivaskulär.

Weniger affiziert erscheint die Substantia nigra, am wenigsten der Locus coeruleus. Doch läßt sich bei ersterer eine Dekoloration und Zerfall einzelner Zellen nicht leugnen. Auffallend ist, daß im Nucleus dentatus ein fleckweiser Ausfall stattzuhaben scheint, indem hier in der Mitte des Kerns Zellausfälle, schwere Zelldegeneration und Sklerosen nachzuweisen sind.

Die Faserveränderungen sind denen der Zellen entsprechend.

Fall III. R. L. (2757), Frau, schwer belastet. Mutter geisteskrank, auch Seitenverwandten geisteskrank. 1870 geboren. Bis 1901 nur vorübergehende Verstimmungszustände, ohne eigentliche Zeichen einer Geisteskrankheit.

Bei der ersten Aufnahme zeigt sich nur ein typisch melancholisches Zustandsbild. Sie wurde im Jahre 1901 vier Monate in der Anstalt behalten, dann in häusliche Pflege entlassen. Erst im Jahre 1909 — angeblich nach einem Abortus — unsinnige Handlungen. Dann neuerliche Aufnahme in die Anstalt und nun zeigen sich nach einem einleitenden melancholischen Zustandsbild Impulshandlungen, Vergiftungsideen, Erinnerungsfälschungen, Wahnbildungen (Beeinträchtigungswahn), Verdammtheitsideen, nihilistischer Wahn. Sie halluziniert sehr lebhaft und ist dauernd paranoid eingestellt. Nach kurz dauernder Remission neuerliche Verschlimmerung, Nahrungsverweigerung, lebhafte Halluzinationen. Im Jahre 1915 erfolgt der Tod an Tuberkulose.

Nucleus caudatus ganz vorn: Auch hier ist zunächst wieder die Intaktheit des Ependyms auffällig. Es ist fast wie bei einem Kind. Stellenweise mehrschichtig, stellenweise Granulationen bildend. Subependymär ist die Glia verdichtet. Hier finden sich subependymär auch große plasmatische Gliazellen.

Die Gefäßwände sind in diesem Falle deutlich verändert, im Sinne einer Homogenisation. Perivaskulär ist auffallend, daß schon an den Kapillaren, noch mehr aber an den mittelgroßen Gefäßen eine Desintegration deutlich merkbar wird. Von einer Endarteritis kann nicht die Rede sein. Es handelt sich lediglich um einen Prozeß, der um die Arterien herum sich entwickelt, und zu einer leichten Nekrose des Gewebes führt. An einzelnen Gefäßen sieht man auch ein paar Rundzellen. Doch ist hier die Differenzierung sehr schwer.

Auch sonst sieht man im Gewebe Rundzellen spärlich vermehrt.

Im Nucleus caudatus sind die großen Zellen teilweise sehr schwer geschädigt. Man sieht wohl Tigroid, aber es zeigt abnorme Lagerung, besonders um die Kernwand. Einzelne Zellen sind geschrumpft, homogenisiert und zeigen einen wabigen Bau. Es ist keine ausgesprochen charakteristische Zelldegeneration. Die Kernveränderung spricht jedoch dafür, daß der Prozeß ein

schwerer ist. Am meisten zeigt sich eine ziemlich ausgeprägte Kanalbildung in den großen Zellen und eine Gitterbildung. Die kleinen Zellen erscheinen weniger verändert.

Etwas kaudaler zeigt sich eine sehr weitgehende Sklerose des Nucleus caudatus. Es ist auffallend, daß das Glianetz hier sehr dicht ist und wenige Zellen vorhanden sind. Die Sklerose nimmt ihren Ausgangspunkt von dem Gebiete unter dem Ependym. Die wenigen großen Zellen, die im Putamen und auch im Nucleus caudatus erhalten sind, sind wieder geschrumpft und man sieht zahlreiche kleine Gliakerne um sie herum liegen. Eine intakte große Zelle ist überhaupt nicht zu finden. Die kleinen Zellen erscheinen jedenfalls in der Form besser erhalten.

Auch kaudal, dort wo der Thalamus bereits vorhanden ist, ist die Sklerose im Nucleus caudatus sehr deutlich. Interessant ist das Gebiet der Vena striae corneae. Perivaskulär Sklerose und reichliche Ansammlung von Corpora amylacea. Im Thalamus selbst ist das Endothel genau so wie im Kaudatus.

Im Globus pallidus ist ein großes verkalktes Gefäß wahrzunehmen (Taf. LI, 3). Es ist interessant, daß an den Gefäßen die Intima gewöhnlich tadellos erhalten ist, und die Verkalkung, wie das ganz deutlich zu sehen ist, in der Media beginnt, während die Intima und die Adventitia eigentlich frei sind. Zuerst beginnt der Prozeß an der Grenze zwischen Media und Adventitia. Die Adventitia selbst ist ganz homogen. Erkrankt aber ist nur die Media. Eine minimale Anreicherung von Kernen im Gewebe ist zu sehen. Ein entzündlicher Reiz jedoch an den Gefäßen wird vermißt.

Im Nisslpräparat erweist sich hier die Sklerose des Nucleus caudatus als subependymär ausgehend. Sie reicht ziemlich tief hinein und führt zu einer ziemlich beträchtlichen Zellverarmung der oberflächlichen Schichten. Auch hier gilt für die großen Zellen das vorhin gesagte. Auch die kleinen Zellen sind nicht sehr gut entwickelt und spärlich. Im Thalamus opticus sind die Zellen wesentlich besser entwickelt und besonders in der Tiefe zeigen sie ganz deutlich eine relativ normale Struktur.

Die erhaltenen großen Zellen im Globus pallidus zeigen eine relativ gute Struktur. Sie sind nur etwas stark pigmentiert. Ihre Fortsätze sind auf weite Strecken zu verfolgen. Einzelne von ihnen sind schwer degeneriert und zeigen geschlängelte Fortsätze. Auffällig ist der relativ große Pigmentreichtum in diesen Zellen.

Kaudalste Abschnitte des Thalamus zeigen das gleiche wie früher. Die Substantia nigra ist im vordersten Abschnitt relativ zellreich. Die Zellen sind gut erhalten, doch zeigen einzelne von ihnen deutliche Dekoloration. Das gleiche gilt für die kaudaleren Partien. Es hat den Anschein, als ob die ganze Substantia nigra nicht so zellreich wäre wie normal. Aber sie macht nicht den Eindruck eines Ausfalles durch Degeneration, sondern eher eines angeborenen Zellmangels.

Ganz kaudal tritt das noch stärker hervor und es zeigt sich hier, daß die Dekoloration in den medialen Partien stärker ist als lateral.

Der Nucleus dentatus erscheint auch etwas zellärmer als normal, und zwar ist der Ausfall fleckweise besonders hervortretend. Wenn man solche Stellen mit stärkerer Vergrößerung untersucht, dann zeigt sich ein Lückenwerk. Einen degenerativen Vorgang an den Zellen jedoch kann man auch hier sehr wenig wahrnehmen. Auffällig ist nur, daß die Gefäße ziemlich starrwandig sind und perivaskuläre Desintegrationen erkennen lassen.

Die Gegend des Aquädukts ist charakterisiert durch zahlreiche Ependymzotten und eine subependymäre Kernvermehrung. Der Locus coeruleus ist sehr zellreich und zeigt normales Aussehen.

Im Nisslpräparat läßt sich jedoch erkennen, daß auch hier zahlreiche Zellen dekoloriert sind.

Trotzdem die Färbung hier nicht sonderlich gut gelungen ist, kann man wieder jene fokalen Aufhellungen an den Fasersystemen wahrnehmen, wie sie in den früheren Fällen schon beschrieben wurden. Es sind rundliche, bald zentrisch, bald exzentrisch gelegene Herde, die sich bald stärker vergrößern und als Desintegrationen erweisen, bald an einem Gefäß, bald ohne das zu sehen sind.

Der Globus pallidus ist besser gefärbt, die Substantia nigra desgleichen.

Der Nucleus dentatus zeigt wiederum in seinen Fasern Lückenbildungen, so wie es etwa einem diffusen Ödem entspräche. Das ganze Gebiet erscheint infolgedessen aufgehellt und die feinen Fasern nicht sehr deutlich.

Zusammenfassung. Bei einer 45jährigen Frau, die anfänglich mehr den Typus einer periodischen Melancholie bot, später das Bild einer rezidivierenden halluzinatorischen Verworrenheit zeigte und im großen und ganzen das Bild der Dementia praecox mit paranoider Einstellung erkennen ließ, zeigen sich hauptsächlich in den Stammganglien Veränderungen der Gefäße. Es handelt sich um eine schwere Veränderung der Media und wohl auch der Adventitia. Die Media-Veränderung führt nur im Globus pallidus zu einer nahezu die ganze Media einnehmende Verkalkung an einzelnen Gefäßen. Die schwere Gefäßveränderung führt auch zu einer perivaskulären Desintegration. Sie ist in den Stammganglien am auffälligsten, weniger im Thalamus. Diese, im Verein mit der subependymären Gliawucherung, führt im Kaudatus zu einer ziemlich weitgehenden Sklerose, die von außen nach innen zu fortschreitet. Auffällig ist auch die schwere Schädigung der großen Zellen im Nucleus caudatus, weniger der kleinen Zellen, im Gegensatz zu der relativen Intaktheit der Zellen im Globus pallidus. Weiters ist die relative Intaktheit der Substantia nigra hervorzuheben, wenn auch hier wie im Locus coeruleus deut-

liche Dekoloration der Zellen hervortritt und eine relativ beträchtliche Zellverminderung ins Auge fällt, die ohne die entsprechende Reaktion des Zwischengewebes einhergeht. Der Nucleus dentatus zeigt auch hier eine partielle Zellverminderung, d. h. eine solche tritt nur an einzelnen Stellen hervor.

Auch hier zeigen die Fasern entsprechende Schädigungen.

Fall IV. B. E. Mann (2994), 31 Jahre alt, hat schon ungefähr 12 Jahre vor seinem Tode halluziniert. Sechs Jahre vor seinem Tode typische Dementia praecox mit depressiven Zuständen, Wahnbildungen, Zwangs- und choreiforme Bewegungen, Impulshandlungen, zeitweise negativistisch und mutazistisch. Nach zwei Jahren wird er mit unvollständiger Remission aus dem Krankenhause entlassen. In der Zwischenzeit ist er gelegentlich klar und arbeitet, muß aber nach einem Jahre wieder in die Anstalt gebracht werden wegen zunehmender Verworrenheit und Bedrohung der Umgebung. Hier zeigt er Stupor, Stereotypien, Wechsel von manischen und depressiven Phasen. Er geht an einer hypostatischen Pneumonie und Enteritis zugrunde.

Vorderer Abschnitt des Nucleus caudatus: Das Ependym ist relativ gut erhalten. Subependymär ist eine breite Gliaschichte. Starke Hyperämie. Die Gefäßwände sind verhältnismäßig intakt. Einzelne, besonders die mittelgroßen Gefäße, erscheinen in der Wand etwas breiter als es der Norm entspricht. Ein Infiltrat läßt sich jedoch nicht nachweisen.

Am Hämalaun-Eosinpräparat zeigen sich stellenweise haufenförmige, besonders um die Gefäße herumgelegene, aber auch an den Brücken vom Nucleus caudatus zum Putamen, eigentümliche Niederschläge, am ehesten vergleichbar mit den Drusen des Pseudokalks. Sie liegen an den Gefäßen, aber auch frei im Gewebe. Nur zeigen sie an den Gefäßen eine gewisse Verdichtung. Am besten sind sie mit dem, was Buskaino als traubenförmigen Niederschlag bezeichnet, vergleichbar. Ein entzündlicher Vorgang wird im ganzen Gewebe nicht wahrgenommen.

Eine Beurteilung der Ganglienzellen im Nisslpräparat ist wegen des Alters des Präparates schwer möglich. Doch zeigt sich hier, daß die großen Zellen im Nucleus caudatus besser erhalten sind als in den früheren Fällen. Man kann in ihnen deutlich die Struktur wahrnehmen. Nicht als ob nicht einzelne auch schwer verändert wären, aber es sind auch zahlreiche intakte unter ihnen. Die Art der Veränderung ist sicher die einer chronischen. Auffallend sind die kleinen Zellen. Hier zeigt sich eine deutliche Verminderung. Einzelne sind vollständig abgeblaßt, zeigen keinen Kern mehr. Andere sind geschrumpft und homogen. Eine lebhafte Gliareaktion wird vermißt. Aber man muß zugeben, daß dort, wo kleine Zellen ausgefallen sind, die Glia vermehrt ist. Auch im Putamen finden sich ähnliche Zellen wie im Kaudatus, wobei jedoch die großen Zellen hier mehr gelitten haben. Es ist bei den großen Zellen eine partielle Auflösung des Chromatins mit Vakuolenbildung, Randstellung des Kerns mit Wandhyperchromatose; jedenfalls keine akuten Veränderungen. In den kleinen Zellen läßt sich der Charakter der Degeneration

nicht so gut feststellen. Man sieht nur, daß sie im Plasma schwinden, der Kern in der Wand verbreitert und verdickt wird, und daß sehr viele Elemente ohne Kern vorhanden sind.

Mehr kaudaler zeigt sich eine starke Gliavermehrung im Gewebe des Kaudatus und des Putamen. Hie und da kommt es zu einer Bildung, die fast einem Knötchen gleicht. Neun bis zehn, auch mehr Rundzellen treten zu einem Knötchen zusammen. Auch perivaskulär ist eine Zellanreicherung zu sehen, gelegentlich auch in den adventitiellen Räumen ein oder die andere freie Zelle, so daß man hier schon von einer leichten entzündlichen Reizung zu sprechen das Recht hat.

In dem Präparat, das von der Höhe des Kaudatuskopfes stammt, zeigen sich die großen Zellen des Kaudatus schwerst verändert. Es ist eine Schrumpfung mit vollständiger Deformierung und Kernverlust. Die kleinen Zellen erscheinen sichtlich verringert. Intakte große Zellen konnte ich nicht finden. Es ist der Prozeß am ehesten vergleichbar mit Nissls schwerer Degeneration. Das gleiche gilt für die Zellen im Putamen. Auffallend gering ist die Gliareaktion, aber stärker als im vorigen Prapärat.

In diesem zweiten Präparate sind die eigentümlichen Niederschlagsbildungen wesentlich geringer. Knapp vor dem Thalamus opticus ist das Ependym besser erhalten. Nun zeigt sich folgendes: An einer Stelle ist das Ependym tadellos intakt, zeigt Ependymeinsprengungen ins Gewebe und einen mächtigen Gliasaum in der Nachbarschaft. Unter diesem Gliasaum befinden sich im Gewebe zahlreiche haufenförmig angeordnete Corpora amylacea. Hier sind die Gefäße stark hyperämisch und perivaskulär zeigt sich deutliche Dehiszenz, so daß man von einem beginnenden Status desintegrationis sprechen kann. Man kann das nicht als artefiziell bezeichnen, weil es sich nicht um Schrumpfungen handelt. Hier fehlen die vorhin erwähnten Niederschläge ganz. Einzelne Gefäße sind in ihrer Wand sichtlich verdickt. Auch hier zeigt sich wieder eine Vermehrung der perivaskulären Glia, die unter Umständen auch ein oder die andere freie Zelle in einem perivaskulären Lymphraum erkennen läßt.

Im nächsten Abschnitt des Nucleus caudatus, werden die großen Zellen fast vollständig vermißt. Auch die kleinen Zellen sind spärlich und sicher schwer verändert. Hier kann man randgestellte Kerne mit Wandhyperchromatose in den kleinen Zellen sehen. Im Putamen sind große Zellen vorhanden, aber alle schwerst gestört. Viele kleine Zellen sind deutlich geschwunden oder im Schwinden begriffen. Sie lassen sich nur als Zellschatten erkennen.

Die nächsten Schnitte sind nicht gut gelungen. Man kann aber doch noch den Globus pallidus und den Thalamus erkennen. Der Globus pallidus ist relativ zellarm. Aber man sieht in ihm die erhaltenen Zellen auffallend gut tingiert, mit deutlichem Tigroid und ohne jede wie immer geartete Veränderung des Kerns, so daß man also hier von einer relativen Intaktheit sprechen könnte, wenn nicht die Zellzahl eine so geringe wäre. Sonst sieht man noch intakte Zellen neben einzelnen zugrundegehenden. Aber die große Mehrzahl der Zellen ist intakt. Die Substantia nigra zeigt, was Zellmasse anlangt,

eigentlich keine Differenz. Sie ist äußerst zellreich. Was die Tinktion der Zellen anlangt, so sind sie in der Mehrzahl pigmentreich. Einzelne sind jedoch vollständig ohne Pigment. Jedenfalls ist der Pigmentreichtum nicht so, wie er der Norm gewöhnlich entspricht. Aber im großen und ganzen ist die Substantia nigra auffallend gut erhalten. Im weiteren Verfolge zeigt sich die Substantia nigra eigentlich vollständig der Norm entsprechend, mit Ausnahme vielleicht einiger dekolorierter Zellen. Das Pigment erscheint hier immer intrazellulär, ist aber verhältnismäßig nicht so reichlich als sonst. Es gibt, wie bereits erwähnt, viele Zellen, die gar kein Pigment aufweisen, dabei aber in ihrem histologischen Aufbau vollständig intakt sind.

Beim Kaudalwärtsschreiten sieht man in der Substantia nigra, daß die Dekoloration ganz beträchtlichen Umfang genommen hat. Es sind zum Beispiel in einem Gesichtsfeld 20 Zellen, und von diesen 20 sind drei pigmentiert.

In den oraleren Teilen ist das Verhältnis eher ein umgekehrtes. Nochmals sei betont, daß die nichtpigmentierten Zellen in ihrer Struktur tadellos erhalten sind, gar nicht vergleichbar mit den Zellen im Nucleus caudatus.

Das Kleinhirn zeigt sich in seiner Struktur vollständig normal. Der Nucleus dentatus zeigt bei oberflächlicher Betrachtung einen ziemlichen Zellreichtum. Die Zellen erscheinen aber auffallend groß. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, daß nahezu alle Zellen gequollen sind, und zwar im Sinne einer axonalen Degeneration mit Randstellung des Kerns (Taf. LI, 4). Diese Quellungserscheinungen des Dentatus fehlen in der Kleinhirnrinde vollständig, wo die Purkinjeschen Zellen deutlich normal strukturiert sind.

In diesem Fall ist der Faserreichtum wesentlich besser, obwohl man auch hier an einzelnen Stellen kleine Aufhellungen wahrnimmt. An manchen Stellen erscheinen die Fasern sogar dichter als es der Norm entspricht. Das gilt auch für das Putamen. Nur kann man hier eher als im Striatum kleine Lichtungen in den Faserquerschnitten wahrnehmen.

Der Globus pallidus ist wieder ganz gut gefärbt. Kaudal zeigt sich dann der Globus pallidus sehr gut gefärbt, ebenso der Thalamus. Im Putamen sind deutliche Aufhellungen erkennbar, die ziemlich großen Umfang annehmen.

Die Substantia nigra ist relativ gut gefärbt. Keine Aufhellungen.

Der Nucleus dentatus zeigt jedoch wieder deutlich schwere Ausfälle, die jedoch ungleichmäßig über den Kern verbreitet sind.

Zusammenfassung. Dieser Fall von Dementia praecox ist deshalb besonders bemerkenswert, weil der Patient in verhältnismäßig jungen Jahren zum Exitus gekommen ist und weil die Krankheit einen typischen Ablauf genommen hat. Wenn wir zunächst von den psychischen Erscheinungen absehen und nur die motorischen hervorheben, so zeigt sich die in der Krankengeschichte besonders betonte choreiforme Unruhe bemer-

kenswert. Hier hätten wir also einen Fall mit Hyperkinesen, die trotz der Stereotypien, die sich zuletzt bemerkbar machten, eigentlich bis in die letzte Zeit vorhanden waren. Es ist nun der bedeutsame Kontrast an Veränderungen im Striatum gegenüber dem Pallidum und der Substantia nigra von großem Interesse. Man muß gestehen, daß im Globus pallidus, besonders aber in der Substantia nigra die Zellen ausgezeichnet erhalten sind, während im Nucleus caudatus die großen Zellen schwer degeneriert sind, die kleinen Zellen deutlichen Ausfall und schwere Degeneration erkennen lassen. Auch reaktive Veränderungen der Glia lassen sich nachweisen. Selbst die Gefäße zeigen deutliche Schädigung, was besonders im Caudatus aus der beginnenden perivaskulären Desintegration hervorgeht. Nicht zuletzt seien die bei einem 31 jährigen Menschen immerhin bemerkbaren Corpora amylacea erwähnt. Sonst sei nur noch auf zwei Veränderungen hingewiesen. Zunächst scheint hier der Pigmentgehalt der Substantia nigra ein relativ geringer. Man kann Stellen finden, wo kaum ein Fünftel der Zellen pigmentiert sind, die anderen sind dekoloriert. Aber diese Dekolorierung ist nicht etwa gleichzeitig mit einer Degeneration der Zellen verknüpft, sondern diese sind intakt. Das zweite Moment ist die akute Degeneration der Zellen des Nucleus dentatus. Wenn man diese auf die terminale Pneumonie oder die Enteritis beziehen wollte, so müßte man doch annehmen, daß der Prozeß auch die Purkinjeschen Zellen irgendwie angegriffen hätte oder die Zellen im Mittelhirn im Thalamus. Wir sehen aber eine vollständig elektive Affektion der Zellen des Nucleus dentatus und müssen demzufolge annehmen, daß diese als durch den Grundprozeß mitbedingt ist. Die Faserveränderungen sind hier etwas geringer, aber doch entsprechend den Zellschädigungen.

Fall V. M. S. (2876), Frau, 38 Jahre alt. Zwei Brüder befinden sich in der Anstalt. Erst drei Jahre vor ihrem Tode erkrankte sie mit einem depressiven Zustand von kurzer Dauer, der sich rasch wiederholte. Sie mußte schließlich zwei Jahre vor ihrem Tode in die Anstalt gebracht werden, bot dort das Bild einer depressiven Verstimmung mit paranoiden und hypochondrischen Ideen, Halluzinationen und daraus entspringenden Verfolgungsideen gegen die eigene Familie. Unruhe. Nach einem mißglückten Selbstmordversuch infolge Halluzinationen wird sie negativistisch und verweigert die Nahrungsaufnahme. Ein Jahr vor ihrem Tode zunächst tiefe Depression mit großer Angst. Die

Verfolgungsideen erstrecken sich nun auch auf das Pflegepersonal. Sie halluziniert optisch, Impulshandlungen, wird ganz unzugänglich. Sie stirbt schließlich an Lungentuberkulose.

Auch in diesem Falle fällt die Intaktheit des Ependyms besonders auf und die subependymäre Gliose, die jedoch in diesem Falle tiefer geht und auch die Grenzgebiete des Nucleus caudatus mit einbezieht. Die Gefäßwände zeigen keine besondere Veränderung. Sie sind etwas homogener als normal. Das betrifft weniger die Intima als die Media und Adventitia. Ein entzündlicher Prozeß wird unter allen Umständen vermißt. Dagegen finden sich kleinste Nekroseherdchen im Gewebe mit äußerst geringfügiger Reaktion, unabhängig und auch abhängig von den Gefäßen. Die Ganglienzellen sind wiederum schwer getroffen, die großen Ganglienzellen zeigen Schrumpfungen, Wandstellung des Kerns,- Auflösung des Plasmas. Die kleinen Zellen sind besser erhalten.

Kaudaler sind die Nekroseherdchen wieder vorhanden. Die Ganglienzellen sind in der gleichen Weise auch im Putamen verändert. Es ist hier vorwiegend ein Schrumpfungsprozeß nachweisbar.

Auch kaudal fällt der Gliareichtum des Nucleus caudatus besonders auf. Es ist fast eine beginnende diffuse Sklerose. Auch an den Gefäßen sieht man Gliaverdichtungen. Die größte Gliaverdichtung geht aber von der subependymären Region aus, so daß man sagen kann, daß die ganze Oberfläche des Nucleus caudatus sklerotisch ist. Es ist vorwiegend fibrilläre Glia, die hier gewuchert erscheint. Im Thalamus sind die Zellen ganz gut erhalten.

Die Sklerose des Nucleus caudatus ist hier noch stärker. Man sieht subependymär außer dem dichten Gliafilz mit zahlreichen eingesprengten plasmatischen Gliazellen, sehr weite Gefäße, zum Teil sogar mit verkalkter Media. Auch besteht eine Ependymgranulation, die im Thalamus geringer ist als im Nucleus caudatus. Das erhaltene Gebiet des Nucleus caudatus zeigt eigentlich die Zellen relativ reichlich, keinesfalls aber so reich, als in den normalen Fällen und mit deutlichen Zeichen von nekrotisierenden Partien besonders von der Oberfläche her.

Etwas kaudaler tritt dann das Pulvinar in Erscheinung. An den Gefäßen desselben ist nichts wesentlich abnormes zu bemerken.

Die großen Ganglienzellen des Globus pallidus sind besser erhalten als die im Kaudatus und zeigen nur stellenweise etwas mehr Pigment. Schwere Degenerationen an ihnen sind kaum zu erkennen, doch ist das Präparat etwas überdifferenziert.

Die Substantia nigra zeigt wohl eine gewisse Einbuße an Zellen (Taf. LI, 5). Aber die Mehrzahl der Zellen ist erhalten. Auch hier zeigt sich wieder eine sehr starke Pigmentabnahme, indem große Massen von Zellen ohne Pigment angetroffen werden, und zwar sind es große, gut entwickelte Zellen, die kein Pigment aufweisen. In anderen Gruppen sind die Zellen wieder vollständig pigmentiert. So wechseln nichtpigmentierte mit pigmentierten Zellen, in keiner Weise aber so reichlich wie in dem vorigen Fall.

Auch an der linken Seite sind die Zellen der Substantia nigra tadellos

erhalten. Man sieht das Tigroid wunderbar, aber es ist dekoloriert. Die Dekoloration ist sogar noch stärker als auf der Gegenseite. Nicht allein, daß der Pigmentreichtum der pigmenthaltigen Zellen ein geringer ist, es sind zahlreiche ohne jedes Pigmentklümpchen vorhanden. In diesem Fall kann man deutlich sehen, daß das Pigment auch an den Gefäßen sich findet und zum Teil frei im Gewebe ist, ein Beweis, daß wir es mit einem degenerativen und nicht mit einem angeborenen Zustand zu tun haben. Gerade in diesem Falle kann man neben den Zellen, die dekoloriert sind, an den Gefäßen freies Pigment wahrnehmen.

Bei genauerer Durchsicht mehrerer Präparate kann man auch erkennen, daß einzelne pigmentführende Zellen in toto zugrunde gehen. Es ist aber die große Minderheit. Die Mehrheit der Zellen erhält sich vollständig. Nur verliert ein großer Teil sein Pigment. Es ist in den verschiedenen Schnitten verschieden. In einzelnen erfolgt dieser Pigmentabbau reichlicher, in anderen spärlicher. Der Nucleus dentatus cerebelli ist verhältnismäßig zellarm. Die vorhandenen Zellen zeigen sich entweder normal oder man sieht einzelne gequollene, abgeblaßte, mit Randstellung des Kerns.

Zusammenfassung. In diesem Falle zeigt sich die Hauptveränderung im Ependym. Während dasselbe, wie in den früheren Fällen, durch seine relative Intaktheit, durch die Tendenz zu Granulationsbildungen und Einsprengungen charakterisiert erscheint, gerät die subependymäre Glia in Wucherung und führt zu einer partiellen Sklerose des Nucleus caudatus, und zwar von der Oberfläche her, wobei durch gleichzeitige Wucherung der Glia um die Gefäße die Sklerose auch im Innern vertieft wird. Neben diesen sklerotischen finden sich auch Nekroseherdchen ohne wesentliche Reaktion, wie denn überhaupt die zelluläre Reaktion eine sehr geringfügige zu sein scheint. Es sind vorwiegend die Gliafibrillen vermehrt. Neben dieser Sklerose, die weniger deutlich im Thalamus und Globus pallidus hervortritt, in der Substantia nigra fehlt, ist die Ganglienzellenschädigung hier eine im Striatum ziemlich weitgehende. Es kommt zur schweren Schädigung der großen Zellen, zum Ausfall der kleinen Zellen. Auffällig ist wiederum die Intaktheit der Zellen im Globus pallidus und auffällig auch dieselbe im Thalamus. Von größtem Interesse erscheinen die Vorgänge der Substantia nigra. Wenn auch zugegeben werden muß, daß eine Reihe von Zellen zugrunde gehen, ist das hervorstechendste Moment doch die Dekoloration der Zellen. Da es sich um altes Material handelt, wäre eine artefizielle Veränderung nicht aus-

geschlossen. Man kann aber sehen, wie die Pigmentkörnchen als Körnchen oder etwas konglomeriert an den Gefäßwänden wieder auftreten, also abtransportiert werden, so daß wir es hier mit einem aktiven Vorgang zu tun haben. Dieser Umstand spricht auch gegen eine eventuelle Annahme einer konstitutionellen Dekoloration. Der Nucleus dentatus cerebelli ist diesmal weniger geschädigt, zeigt aber immerhin eine Reihe von Ganglienzellen im Zustande axonaler Schwellung.

Fall VI. (2663), 72 Jahre alter Gemeindearmer. Seit 26 Jahren ständiger Anstaltsinsasse. Bereits vollständig verblödet, harmlos. Plötzlicher Tod (Schlaganfall).

Auch hier zeigt das Ependym, soweit es erhalten ist, eine ausgezeichnete Entwicklung. Es macht auch hier den Eindruck einer frühinfantilen. Die einzelnen Zellen sind tadellos intakt. Von einer Degeneration, wie man das sonst in diesem Alter sieht, ist nichts wahrzunehmen. Subependymär ist wieder ein deutlicher Gliafilz, der diesmal sehr weit in das Striatum eindringt. Das ganze Gebiet der Striatum ist von mächtigen Schollen und Drusen erfüllt, die zum Teil das Aussehen von Corpora amylacea haben, zum Teil jedoch dem gleichen, was man als Preudokalkniederschläge bezeichnet hat (Taf. LII, 8). Wenn auch die Oberfläche reichlicher von solchen Schollen besät ist, kann man auch in der Tiefe des Gewebes dieselben in ziemlicher Menge finden. Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, daß gerade der Nucleus caudatus und das Putamen diese Körperchen in größerer Menge enthalten als das übrige Gebiet. Die Gefäße sind dem Alter entsprechend verändert, aber nicht besonders auffallend. Ja es gibt einzelne, die äußerst zart sind. Trotzdem finden sich Nekroseherdchen im Gewebe (Taf. LII, 6). Der Nucleus caudatus zeigt an der Oberfläche, besonders aber im Gebiet der Vena striae corneae, eine starke Sklerose, die sich tief hinein in das Ganglion fortsetzt. Das Putamen läßt den Pseudokalk sehr deutlich erkennen, ebenso der hier schon vorhandene Globus pallidus. Im Thalamus fehlt er.

Die großen Zellen des Striatum sind fast vollständig zerstört. Auch von den kleinen Zellen sieht man nur wenige. Die Mehrzahl hat schweren Schaden erlitten. Das gleiche gilt vom Putamen. Im Globus pallidus sieht man erhaltene Zellen. Aber auch diese sind nicht sehr reichlich. Präparate der anderen Hemisphäre zeigen das Ependym in prachtvoller Intaktheit, Neigung zu Ependymgranulationen, subependymär dichte Glia und Corpora amylacea. Die Sklerose geht in den Nucleus caudatus über, und zwar sehr tief, weniger in den Thalamus, der relativ intakt ist. Hier finden sich auffallend viele stark pigmentierte Ganglienzellen. Der Zellschwund im ganzen Gebiete ist beträchtlich. Die Substantia nigra sticht im Gegensatz dazu durch ihren Zellreichtum etwas hervor. Doch kann man auch hier finden, daß die lateralsten Partien gegenüber den medialen sehr viel zellärmer sind und daß lateral zahlreiche Zellen typische Destruktion zeigen. Sie sind klein, atrophisch und stellen

Pigmentklümpchen dar. Auch hier ist wieder die Dekoloration eine auffallende, wobei die erhaltenen dekolorierten Zellen die Nisslstruktur deutlich hervortreten lassen. Immerhin sind hier viel mehr kolorierte als dekolorierte Zellen nachzuweisen. Doch muß man zugeben, daß der Pigmentreichtum dieser Zellen kein so beträchtlicher ist als es de norma der Fall ist.

In der Substantia nigra der Gegenseite sieht man zahlreiche blutpigmenthaltige Zellen in der Umgebung, als Zeichen einer stattgehabten Blutung. Die Entartung der Ganglienzellen nimmt im Thalamus monströse Formen an. Die Zellen sind im ganzen vergrößert, das Tigroid ist stellenweise erhalten, die Fortsätze verbreitert, ballonartig aufgetrieben und sehr weit verfolgbar (Taf. LII, 7). Im Gebiete der Substantia nigra befindet sich neben den Zellen der schon im Hämalaunpräparat erwähnte Rest einer alten Hämorrhagie, die in blutpigmenthaltigen Phagozyten zum Ausdruck kommt. Dadurch ist das Gebiet der Substantia nigra nicht recht zu beurteilen.

Man sieht auch hier zahlreiche dekolorierte Zellen, die diesem Gebiete noch angehören. Auch hier kann man in der Umgebung der dekolorierten Zellen frei im Gewebe, besonders aber an den Gefäßen, kleinste Pigmentklümpchen wahrnehmen, die abtransportiert werden.

Der Nucleus dentatus ist auffallend zellarm. Man kann hier zahlreiche Zellschatten wahrnehmen, ebenso Zellen mit starker Pigmentation. Die vorhandenen Zellen erscheinen etwas gebläht, mit randgestelltem Kern. Die Purkinjeschen Zellen zeigen gelegentlich Auftreibungen der Dendriten.

Nucleus caudatus und Putamen zeigen sich ziemlich faserreich. Nur an einzelnen Querschnittsbündeln ist ein zentraler oder mehr lateraler Ausfall deutlich abhängig vom Gefäß. Das Putamen ist schwerer getroffen als der Nucleus caudatus.

Im Globus pallidus kann man wieder deutlich die Markstrahlen wahrnehmen. Auch hier sieht man in der vertikalen Faserung Ausfälle.

Die Substantia nigra erweist sich im wesentlichen als faseranatomisch normal.

Der Nucleus dentatus zeigt auch deutliche Aufhellungen, die sogar deutlicher sind, als in den früheren Fällen.

Zusammenfassung. In diesem Falle haben wir die Koinzidenz des Alters mit der jahrzehntelang dauernden Dementia praecox zu berücksichtigen. Dabei ist vor allem die Intaktheit des Ependyms in die Augen fallend, die sich bis in den Aquädukt hin erstreckt. Subependymär ist aber auch hier die Gliawucherung eine sehr beträchtliche. Das nimmt besonders in der Gegend der Vena striae corneae große Dimensionen an. Hiebei zeigt sich wieder das Fortschreiten des Prozesses von diesem Punkt aus auf den Nucleus caudatus, weniger auf den Thalamus. Das ganze Gebiet des Nucleus caudatus ist in seinem Körper sklerotisch. Eine so auffallende Zellverminderung wie

hier wurde bisher in keinem Falle wahrgenommen. Das betrifft nicht nur die großen, fast verschwundenen Zellen, sondern auch die kleinen, und gilt auch für das Putamen. Von größter Wichtigkeit erscheint das Vorkommen reichliche Corpora amylacea und von Drusen, von Pseudokalk sowohl im Striatum als auch im Putamen und Globus pallidus. Letzterer hat hier mehr gelitten als in den anderen Fällen. Wie denn überhaupt die Zellverarmung eine diffuse ist.

Auffallend geringfügig erscheinen die Gefäße betroffen. Sie sind dem Alter entsprechend verändert, zeigen aber nirgends eine endarteritische Veränderung. Auffallend ist auch das Verhalten der Substantia nigra. Unverkennbar hat sie einen Zellverlust, der aber keineswegs über das Maß der allgemeinen Zellverminderung hinausgeht. Dagegen ist auch hier die Dekoloration deutlich in die Augen fallend, betrifft eine große Anzahl von Zellen und beweist die Aktivität der Veränderung durch die Ansammlung von Pigmentklümpchen im Gewebe und an den Gefäßen.

Der Nucleus dentatus zeigt auch Zellverarmung. Ferner finden sich hier zahlreiche gequollene und stark pigmentierte Zellen. Die Purkinjeschen Zellen lassen Auftreibungen der Dendriten erkennen. Vereinzelt kann man solche große Zellen mit aufgetriebenen Dendriten auch im Thalamus wahrnehmen.

Hier sind die Fasern verhältnismäßig gut erhalten.

Fall VII. A. S. (2999), Frau, 41 Jahre alt. Seit sieben Jahren krank. Beginn mit Beachtungsideen, Angst, optische Halluzinationen, später unsinnige Handlungen. Sechs Jahre Anstaltsbehandlung. Bei der Aufnahme Stupor, Stereotypien, maniriertes Wesen, Drehbewegungen, katatone Haltung, später Impulsakte, Unruhe, unrein, Nahrungsverweigerung, spricht verwirrt mit Wortneubildungen, Negativismus und schließlich vollständige Verblödung.

Das Ependym ist auch hier tadellos erhalten, stellenweise mehrschichtig. Subependymär die bekannte Gliawucherung, diesmal mit einer Reihe plasmastischer Gliazellen (Taf. LIII, 9).

Die Gefäße zeigen wiederum eine vollständige Intaktheit der Intima, bei einer deutlichen Affektion der Media und geringerer der Adventitia. Die Media erscheint homogenisiert, verbreitert. Eine Anreicherung von Rundzellen um die Gefäße ist nicht nachzuweisen (Taf. LIII, 9).

Im Kopfe des Nucleus caudatus zeigt sich eine auffallende Zellverminderung. Man sieht große Zellen, vollständig destruiert, mit randgestelltem Kern und fehlendem Tigroid, andere mit vakuoler Innenstruktur. Es ist keine be-

stimmte Degeneration zu sehen. Aber in der Mehrzahl der Fälle zeigt die Wandhyperchromatose des Kerns den schweren Prozeß an. Die kleinen Zellen sind sichtlich vermindert. Man sieht an einzelnen deutliche Schrumpfungsvorgänge. Das gleiche gilt für das Putamen.

Etwas kaudaler zeigt sich die Veränderung der Gefäße noch deutlicher. Man sieht auch perivaskulär beginnende Desintegration. Auch unabhängig von den Gefäßen sieht man kleine Nekroseherdchen, mitten im Gewebe ist ein Lichtungsbezirk mit einem feinen Glianetz im Innern, ohne wesentliche Reaktion in der Umgebung.

Nur an den Gefäßen kann man hier eine Vermehrung der gliösen Elemente wahrnehmen. Im Zellbild ist keine Veränderung.

Im Thalamus sind die Zellen auffallend verfettet. Es ist eine ziemlich weitgehende Lipoidose wahrzunehmen. Auch zweikernige Zellen kann man hier antreffen. An einzelnen Zellen sind die Dendriten gequollen. Auch die Zellen des Globus pallidus zeigen solche Veränderungen. Jedenfalls sind sie besser erhalten als die Zellen des Putamen oder Striatum. An einzelnen Zellen kann man deutliche Schrumpfungen wahrnehmen, derart, daß sie den Charakter einer senilen Zelle besitzen.

Die Substantia nigra erscheint hier wesentlich zellärmer. Man kann auch einzelne Pigmentschollen, von degenerierten Zellen stammend, frei im Gewebe sehen. Mehr als die degenerierten Zellen fällt hier die Dekoloration ins Auge. Man kann Stellen finden, wo das Pigment die Zelle noch zu zwei Drittel füllt, daneben Zellen, wo nur mehr kleine Pigmentreste vorhanden sind und schließlich Zellen ohne jeden Pigmentgehalt (Fig. LIII, 10).

In weiterer Verfolgung zeigt sich die Substantia nigra zellulär sehr gut erhalten, dagegen auch hier deutlich die Dekoloration, die in einigen Zellen bis zum vollständigen Schwund des Pigmentes geht.

Man kann auch hier wieder an den Gefäßen ganz kleine Pigmentklümpchen wahrnehmen, ein Beweis des Abbaues von Pigment in dieser Gegend.

Im Dentatus sind sicher reichlich Zellen ausgefallen. Die vorhandenen sind sehr gebläht, mit randgestelltem Kern und reichlichem Pigment.

Auch im Locus coeruelus fällt auf, daß eine große Anzahl von Zellen ohne Pigment vorhanden ist, aber keineswegs vergleichbar mit der Menge dekolorierter Zellen in der Substantia nigra. Eine Degeneration dieser Zellen ist nicht nachzuweisen. Auch hier sieht man an den Kapillaren kleinste Pigmentklümpchen frei, womit ein Beweis dafür erbracht erscheint, daß auch hier die Dekoloration in vivo statt hat.

Am Vorderende des Nucleus caudatus und Putamen zeigt sich eine partielle Demyelinisation. Im Putamen sind stellenweise die feinen Fasern vollständig geschwunden. Auch einzelne Bündel im Kaudatus sind vollständig entmarkt. Die Kapsel dagegen zeigt sich sehr deutlich markhaltig, nur jene Fasern, welche durch die Kapsel hindurch in das Putamen gelangen, sind auch hier deutlich partiell entmarkt.

Im Nucleus dentatus ist ein analoges Verhalten, jedoch nicht so aus-

gesprochen. Es ist fast wie ein Ödem der Markstrahlen. Die feineren Fasern im Dentatus sind vorhanden, haben aber ziemlich gelitten.

Auffällig markarm ist die Substantia nigra, doch ist hier das Artefakt nicht auszuschalten.

Zusammenfassung. In einem Falle, der zufolge seiner relativen Jugend noch keineswegs die Erscheinungen des Seniums aufweist, finden sich Veränderungen schwerster Art an den Gefäßen. Sie treffen nicht die Intima, sondern die Media und die Adventitia, die verbreitert und homogenisiert sind. Es ist keine Hyalinisation, sondern — da mit Eosin kein leuchtendes Rot hervortritt — eher eine Abblassung. Es zeigt sich um die Gefäße herum eine beginnende Desintegration, die auch frei im Gewebe des Nucleus caudatus und Putamen anzutreffen ist. Auffällig erscheint die Destruktion der Zellen. Die großen zeigen eine wabig-vakuoläre Degeneration mit schließlichem Zerfall und Kernschrumpfung. Jedenfalls ist eine beträchtliche Zellverarmung zu sehen. Sonst sind in den übrigen Teilen die Zellen nur lipoidotisch verändert, wobei aber die Struktur, besonders im Globus pallidus deutlich hervortritt. Wieder fällt die Dekoloration zahlreicher Zellen in der Substantia nigra ins Auge, die diesmal auch einzelne Zellen des Locus coeruleus getroffen hat. Im Nucleus dentatus ist wiederum die Zellblähung mehr im Vordergrund, daneben aber auch Lipoidose. Genau wie in den übrigen Fällen, ist auch hier das Ependym ausgezeichnet erhalten und zeigt subependymär eine nicht unbeträchtliche Gliawucherung. Sonst ist die Reaktion im Gewebe eine äußerst geringfügige. Wir sehen nur an einzelnen Gefäßen eine Vermehrung der Gliabegleitzellen, die manchmal kleinste Knötchen bilden.

Die Faserverarmung ist hier eine stärkere und trifft vornehmlich die feineren Fasern.

Fall VIII. Katharina A. (2860), 36 Jahre alt. Schon mit 21 Jahren hatte sie durch einige Monate einen Anfall von scheinbarer Melancholie, im Alter von 24 Jahren Erregungszustände, scheinbar manisches Bild, dann eine Zeitlang ruhig. Mit 27 Jahren wiederum manische Erregung mit Verwirrtheit und Reizbarkeit. Neuerliche Besserung. Aber schon nach wenigen Monaten begannen unsinnige Handlungen, Hemmungszustände, Ängstlichkeit, dazwischen wiederum Rededrang, Ideenflucht, so daß sie neuerlich in die Anstalt aufgenommen werden mußte. Von dieser Zeit an bis zu ihrem Tode — also durch

nahezu neun Jahre — zeigte sich schwere Verwirrtheit mit teilweisen Angstzuständen und Hemmung, teilweise großer Rededrang, Lachen, bei gleichzeitig erschwerter Auffassung. Dann treten Impulshandlungen, Stereotypien, Grimassieren, Negativismus, Flexibilitas und Tic auf. Unter ziemlichen Schwankungen Verblödung und Zwangslachen sowie Grimassieren. Drei Jahre vor ihrem Tode beginnen epileptische Anfälle. In einer Serie solcher Anfälle entsteht eine Pneumonie, der die Patientin schließlich im Alter von 36 Jahren erliegt.

Das klinische Bild entsprach vollständig dem einer Dementia praecox.

Das Ependym ist wieder ausgezeichnet erhalten. Subependymäre Sklerose. Die Gefäße sind subependymär sehr erweitert. Die Wand der Gefäße zeigt wiederum die Intima intakt, die Media verbreitert, stellenweise ganz homogenisiert. An den Gefäßen selbst keine Zeichen einer entzündlichen Reizung. Nur perivaskulär zeigt sich eine leichte Sklerose und Dehiszenzen. Auch hier finden sich im Gewebe kleine Nekroseherdchen.

Durchmustert man das Präparat in allen seinen Teilen, so zeigt sich, daß wohl die Mehrzahl der Gefäße frei sind, daß aber doch an einer oder der anderen Stelle eine Vermehrung der am Gefäße liegenden Gliakerne nachzuweisen ist. An einzelnen Stellen kann man sogar sehen, daß ein oder die andere Exsudatzelle bemerkbar wird.

Im Nisslpräparat zeigt sich zunächst im Nukleus-Kaudatuskopf wiederum eine schwere Affektion der großen Zellen, die außerdem wenig zahlreich sind. Auch die kleinen Zellen erscheinen vermindert. Ihre Degeneration ist aber nicht so deutlich.

Im Putamen tritt die homogene Kernschrunmpfung deutlich hervor, wobei das Tigroid staubförmig zerfallen erscheint, das Plasma zum Teil vakuolisiert ist. Auch die Pigmentschädigung der Zellen ist deutlich. Eine Differenz beider Seiten besteht insofern, als auf der rechten Seite der sklerotische Prozeß subependymär und wohl auch in den Ganglien selbst einer weiter vorgeschritten ist. Die Zellen sind vorwiegend wabig degeneriert. Es läßt sich hier eine leichte Anreicherung der Gliakerne im Gewebe wahrnehmen.

Etwas kaudaler zeigen sich diese Verhältnisse noch etwas deutlicher. In dem einspringenden Winkel, dorsal vom Nucleus caudatus, ist eine starke Sklerose sichtbar, die ziemlich tief reicht. Auch die subependymäre Sklerose ist sehr deutlich. Sonst sind die Verhältnisse die gleichen.

Die Zellen im Globus pallidus erscheinen etwas geschrumpft, aber gut erhalten. Über ihre Struktur selbst kann man hier nichts aussagen, da die Färbung zu dunkel ist.

Im Thalamus opticus sind die Zellen ziemlich schwer degeneriert. Man sieht besonders akute Degeneration. Schwellung mit Randstellung des Kerns. Auch ein besser differenziertes Präparat dieser Gegend zeigt die schwere Schädigung der Thalamuszellen. Hier ist die Neuronophagie ziemlich deutlich nachweisbar, besonders an den schwer degenerierten großen Zellen des Putamen.

In den kaudaleren Abschnitten zeigt sich die Substantia nigra bereits.

Hier kann man die analogen Verhältnisse vorfinden wie in den früheren Präparaten. Die Zellen sind an Zahl relativ vermindert, der Großteil deutlich pigmentiert. Einige wenige sind hier dekoloriert, pigmentfrei. An der kontralateralen Seite sieht man eine verhältnismäßig starke Degeneration in der Substantia nigra. Sie ist fleckweise, das heißt ganz lateral und ganz medial am stärksten, intermediär relativ wenig. Man sieht stellenweise freies Pigment in Häufchen und Träubchen, aber auch in groben Schollen. Man sieht dieses Pigment wiederum an den Gefäßwänden, so daß hier kein Zweifel ist, daß es sich um einen Pigmentzerfall handelt. Auf der rechten Seite kann man eine solche Destruktion weniger deutlich wahrnehmen. Hier ist die Substantia nigra unendlich zellreich. An einzelnen Stellen ist die Dekoloration deutlicher.

Der Nucleus deutatus cerebelli erweist sich ziemlich zellarm. Der Zellausfall ist eín sehr beträchtlicher. Es ist auch eine relativ starke Gliawucherung da. Die erhaltenen Zellen sind zum Teil axonal degeneriert, wobei allerdings die großen Zellen ziemlich dunkel tingiert erscheinen. Zum Teil sieht man hier viele atrophische Zellen. Der Ausfall ist ein sehr beträchtlicher.

Hier ist wieder eine starke Demyelinisation mit fokalen Ausfällen in den Markbündeln zu sehen. Das betrifft nur das Striatum, während im Globus pallidus der Faserreichtum ein relativ guter ist. Auch hier zeigt sich wieder der Gegensatz zwischen Putamen und Globus pallidus in deutlichster Weise.

Die Substantia nigra ist relativ gut gefärbt.

Zusammenfassung. In diesem Falle von sicherer Dementia praecox, wo die Motilitätsstörungen besonders in die Augen fallen und verschiedene Formen angenommen haben, zeigt sich wiederum der Nucleus caudatus am stärksten geschädigt. Hier sind die großen und kleinen Zellen in gleicher Weise getroffen.

Ferner ist aber auch die Degeneration der Zellen im Thalamus eine nicht unbeträchtliche, während der Globus pallidus wieder mehr geschont erscheint. Interessant ist das Verhalten der Substantia nigra, bei der sich nur an ganz umschriebenen Stellen eine deutliche Destruktion findet, während sonst die Zellen ganz besonders gut entwickelt erscheinen. Auch die Dekoloration ist hier nicht in so hohem Maße vorhanden wie in den anderen Fällen. Im Gegensatz dazu ist der Zellausfall im Nucleus dentatus ein sehr beträchtlicher. Man sieht auch hier eine Reihe gequollener Zellen, die ganz den Eindruck der axonalen Degeneration machen, wobei allerdings eine deutliche Homogenisation der Zellen und dunklere Tinktion in die Augen fällt. Auch atrophische Zellen finden sich hier. Die Sklerose, die dieser Zellatrophie parallel geht, findet sich auch im Nucleus caudatus und geht hier, wie in den früheren

Fällen, von der subependymären Glia aus. Die Ependymzellen sind deutlich gut erhalten.

Die Fasernausfälle sind hier beträchtliche.

---

## Literaturverzeichnis.


Anglade, Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire. Rapp. au Congrès Guimper. Rev. neurol. 1902, p. 1140.

Buscaino, Le cause anatomo-patologische delle manifestazioni schizofreniche nella demenzia precoce. Riv. di patol. nerv e ment., **25**, 1920, p. 197.

Derselbe, Nuovi dati sulla distribuzione e sulla genesi della zolle di disintegrazione a grappolo dei dementi precoci. Riv. di patol. nerv. e ment., **26**, 1921, p. 87.

Derselbe, I dati attuali sull' anatomia patologica della demenza precoce. Rivista speriment., **31**, 1905. p. 195.

Dürck, Über die Verkalkung von Hirngefäßen der akuten Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **72**, S. 175, 1921.

Fränkel, F., Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subkortikalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **70**, S. 312, 1921.

Fünfgeld, E., Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **95**, S. 411, 1925.

Hohman, L., Pathologisch-anatomische Untersuchung über den enzephalitischen Parkinsonismus. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., **27**, I. Heft.

Josephy, H., Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **86**, S. 391, 1923.

Kahlbaum, K., Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten, 1874, I. Heft, Katatonie.

Kalnin, E., Der paralytische Prozeß und die Zentren des extrapyramidalmotorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **89**, S. 310, 1924.

Klarfeld, B., Die pathologische Anatomie der Dementia praecox. Klin. Wochenschr., Nr. 50, 1923.

Kubo, K., Beiträge zur Frage der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., **24**.

L'Hermitte, J., et Cornil, L., Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. Réunion neurol. annuelle (juin 1921). Rev. neurol., 1921.

Marcuse, M., Doppelkernige Thalamuszellen bei Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **95**, S. 77, 1925.

Meggendorfer, F., Chronische Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 75, S. 189, 1922.

Naito, Das Hirnrindenbild bei Schizophrenie. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., 26, 1924.

Oseki, M., Über die Veränderungen des Striatum im normalen Senium. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., 26, S. 390, 1924.

Derselbe, Das Hirnrindenbild bei den senilen Psychosen. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., 26, S. 157, 1924.

Steiner, Enzephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol .u. Psych., 78, 1922.

Spatz, H., Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., 77, S. 261, 1922.

Sommer, I., und Spiegel, E. A., Über die histologische Veränderung des Kleinhirns im normalen Senium. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., 22, S. 80, 1919.

Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems, Bd. I, Julius Springer, 1922.

---

## Tafelerklärung.

Tafel L, Fig. 1. Fall II (Nr. 2765). Ependymgranulation im Nucleus caudatus.
Fig. 2. Aufhellung von Markfasern im Striatum.

Tafel LI, Fig. 3. Fall III (Nr. 2757). Verkalktes Gefäß im Striatum.
Fig. 4. Fall IV (Nr. 2994). Axonale Degeneration im Nucleus dentatus.
Fig. 5. Fall V (Nr. 2876). Zellausfall in der Substantia nigra.

Tafel LII, Fig. 6. Miliare Malacieen im Striatum.
Fig. 7. Fall VI (Nr. 2663). Monströse Zellen im Thalamus.
Fig. 8. (Nr. 2663). Pseudokalk im Nucleus caudatus.

Tafel LIII, Fig. 9. (Nr. 2999). Mesarteriitis.
Fig. 10. Fall VII (Nr. 2999). Decoloration der Zellen der Substantia nigra.

---

Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik und dem Neurologischen Institut in Wien.

# Zur Pathologie der sogenannten Endotheliome der Dura mater.

Von

**Dr. Gustav Riehl jun.**

Mit Tafel LIV — LVII.

Die Frage nach dem Ausgangsgewebe der sogenannten Endotheliome der Dura beschäftigt die Histopathologie seit langer Zeit. Die Annahme einer Wucherung der als Duraendothel bezeichneten Innenauskleidung der Dura ist wohl die naheliegendste. Erst Martin Benno Schmidts Untersuchungen, die diese Tumoren von Wucherungen der Pacchionischen Granulationen und von diesen in die Dura eingewachsenen Arachnoidealzapfen ableiten, sowie die Aufstellung des Begriffes Neurinom durch Verocay, Henschen und Antoni brachten neue Erkenntnis. In jüngster Zeit ist nun Mallory so weit gegangen, auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien das Bestehen einer Zellauskleidung der Durainnenfläche überhaupt zu leugnen und die arachnoideale Genese der Duraendotheliome aufs nachdrücklichste zu vertreten.

Es erscheint eigentlich verwunderlich, daß ein so bedeutender Autor solche Anschauungen aussprechen konnte, ohne Rücksicht auf die grundlegenden Untersuchungen von Axel Key und Retzius, zu denen Mallorys Behauptung von dem Fehlen eines Duraendothels im direkten Widerspruch steht.

Key und Retzius schreiben: „An der inneren Oberfläche sowohl der spinalen als der zerebralen Dura erkennt man leicht, besonders nach Karmin- oder Anilinfärbung an dünneren Flächenschnitten eine Menge von ovalen Kernen, die in mehr oder weniger großer Entfernung voneinander zuweilen recht dicht liegen . . . Zwischen denselben findet man aber ein sehr

dünnes, homogenes, sehr schwachkörniges Häutchen . . . Unter diesem Häutchen laufen glänzende steife Fasern, die das Ansehen von elastischen zeigen (S. 162)."

Um nun die endotheliale Natur dieses Flächenhäutchens beim Menschen zu erweisen, führen sie an: „Es hängt an vielen Stellen mit dem Flächenendothel der Arachnoidea zusammen, nämlich an allen von dieser Haut zur Dura überspringenden Balken und Gefäßen, sowie auch an den Zacken des Ligamentum denticulatum." Sie fügen noch hinzu, daß diese Scheiden der arachnoidealen Fibrillen sowohl unmittelbare Fortsätze des Flächenendothels der Arachnoidea, als desjenigen der Dura sind. Und wenn man nun noch bemerkt, daß schon Key und Retzius hervorhoben, daß diese Kerne nicht in ununterbrochenem Zusammenhang die Innenfläche der Dura überziehen, sondern stellenweise gehäuft auftreten, stellenweise gänzlich fehlen, dann hat man die tatsächlichen Verhältnisse dessen, was man als Duraendothel seit langem bezeichnet.

Was das stellenweise scheinbare Fehlen des Häutchens betrifft, so erscheint es nach unseren Erfahrungen durch unvermeidliche traumatische Läsionen bei der verwendeten Technik erklärbar.

Nose beschreibt gleichfalls das Endothel der Dura, ohne jedoch des näheren auf seine Bedeutung einzugehen. Aus der Darstellung der schwedischen Autoren aber geht hervor, daß es im Prinzip gleichgültig ist, ob man vom Endothel der Arachnoidea oder von dem der Dura spricht, da sie beide offenbar vollständig gleichwertig sind. Duraendothel überhaupt zu negieren geht nicht an.

Das gleiche gilt von den Ansammlungen arachnoidealer Zellhaufen in der Dura selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das, was M. B. Schmidt beschrieben hat, wie er selbst angibt, arachnoideale Zotten sind. Das haben ja Key und Retzius gleichfalls beschrieben, und es ist nicht ohne Interesse zu sehen, daß diese arachnoidealen Zotten sich dort finden, wo Schmidt seine arachnoidealen Zellhaufen hauptsächlich beschreibt, z. B. entlang den Venae meningeae oder in der Nähe der Sella turcica.

Wir haben demgemäß in der Dura mater — allerdings an zwei verschiedenen Stellen — mit Zellen zu rechnen, die entweder der Arachnoidea selbst angehören, wie die von den Pacchionischen Granulationen ausgehenden Zellzapfen, oder aber in innigstem Zusammenhang mit dem Endothel der Arachnoidea stehen, wie das sogenannte Endothel der Dura.

Bekanntlich hat die Arachnoidea nicht nur ein Endothelhäutchen, sondern es finden sich in ihr auch — wie Mattauschek gezeigt hat — haufenförmige Zellnester, die oft ganz den Eindruck von Krebszellnestern hervorrufen. Man muß in diesen Anhäufungen der Arachnoidea wohl den Ausgangspunkt der späteren Pacchionischen Granulationen vermuten oder aber wenigstens die Möglichkeit gelten lassen, daß aus solchen Zellnestern sich Wucherungen im Sinne der Pacchionischen Granulationen entwickeln können.

Die Frage, ob an der Innenfläche der Dura eine einem Endothel gleichwertige Zellauskleidung zu finden sei, was erst durch Mallorys Behauptung zweifelhaft geworden ist, schien einer Nachprüfung wert, wenn eine solche auch von Key und Retzius, wie eben zitiert, in klassischer Weise eindeutig beschrieben worden war. Unsere Versuche, sie mit den gewöhnlichen Fixationsmethoden darzustellen, scheiterten. Es mußte also angenommen werden, daß das Fehlen einer solchen Zellauskleidung nur durch technische Fehler vorgetäuscht werde. Und tatsächlich gelingt es, an nach Kolmer fixierten Präparaten einwandfrei dieselbe an der Innenfläche der Dura nachzuweisen; sie geht kontinuierlich in das Endothel der Arachnoidea über. Die von W. Kolmer angegebene Technik besteht in einer Durchspülung des Tieres resp. Fötus in vivo mit einem Kaliumbichromat-Formol-Eisessig-Gemisch und ermöglicht in idealer Weise die Fixation von Geweben in ihrer Lage zueinander. Wir verdanken die hier reproduzierten Lichtbilder dem Entgegenkommen Professor W. Kolmers. Das erste Präparat stammt von der Katze (Fig. 1). Es ist hier das Endothel der Dura sowohl wie der Arachnoidea als zusammenhängende Schicht aufs deutlichste zu sehen. Es hat auf beiden Hirnhäuten morphologisch genau denselben Charakter und ist stellenweise mehrschichtig. Nirgends ist ein Fehlen des Endo-

thelüberzuges zu konstatieren. Das zweite Präparat ist eine Flächenansicht der Innenseite der Dura mater eines Affen (Cercopithecus sabaeus) (Fig. 2). Hier ist an mehreren Stellen das Endothelhäutchen durch Silberimprägnation der Kittlinien zur Ansicht gebracht. Doch auch an menschlichem Material konnten ganz analoge Verhältnisse nachgewiesen werden, und zwar an Föten des fünften Embryonalmonates, sowie an solchen in vorgeschritteneren Entwicklungsstadien. Im übrigen verweisen wir auf eine noch nicht erschienene kurze Mitteilung W. Kolmers.

Noch eine Tatsache aus dem normalen Bau der Dura soll hier betont werden. Sieht man einen Querschnitt der Dura mater an, so zeigen sich die Bindegewebsfibrillen gewöhnlich in kompakten Bündeln, die außen von Zellen mit äußerst langgestreckten, dunklen Kernen umscheidet werden. Key und Retzius ist es gelungen, diese Kerne zu isolieren und sie konnten feststellen, daß es sich nicht immer nur um stäbchenförmige Kerne handelt, die Spindelzellen angehören, sondern daß die verschiedensten Zellformen vorhanden sind. Allen gemeinsam aber ist, daß sie die Oberfläche der Bindegewebsfibrillen mit einem allerdings nicht geschlossenen Häutchen umgeben, also ein entfernt ähnliches Verhalten zeigen wie die Schwannschen Zellen am Nerven. Ob ein genetischer Zusammenhang der Fibrillen mit diesen Zellen besteht, d. h. ob Fibrillen aus solchen Zellen sich bilden können, geht aus den Darlegungen der genannten Autoren nicht hervor. Für die Pathologie erscheint es aber von großer Bedeutung, daß diese Zellen, die wohl als Fibrillenscheidenzellen bezeichnet werden können, nicht immer nur den Typus der Spindelzelle repräsentieren, sondern die verschiedensten Formen annehmen können, daß demgemäß die Kerne nicht immer Stäbchenform zeigen, sondern auch gelegentlich oval oder rundlich sein können.

Überblicken wir nun — von den anderen Details der Durastruktur, wie Lakunen und Blutungen, will ich hier absehen — was normalerweise für die Bildung von Geschwülsten für die Dura in Frage kommt, so hätten wir zuerst die eben geschilderten zelligen Elemente zwischen den Fibrillen, weiter das Oberflächenhäutchen der Dura, das Endothel, ohne Rücksicht darauf, ob es mit dem arachnoidealen gleichwertig oder ein

Abkömmling desselben ist oder nicht, und wir hätten drittens in der Dura die Elemente der Pacchionischen Granulationen, die an verschiedenen Stellen fakultativ auftreten.

Es ist natürlich, daß neben den Elementen, die wir eben als der Dura spezifisch erkannt haben, noch die nutritiven und nervösen zu erwähnen sind, die Gefäße und Nerven, die gegebenenfalls auch Ausgangspunkt von Geschwulstbildung werden können. Ich muß dies deshalb besonders hervorheben, weil man weiß, daß bei den als Neurinom charakterisierten Geschwülsten des Nervensystems, die sich im wesentlichen aus den Zellen der Schwannschen Scheide entwickeln, gelegentlich auch multiple Tumoren der Dura vorkommen. So natürlich die Annahme wäre, diese Tumoren mit denen der peripheren Neurinomatose zu identifizieren, so hat bisher die Mehrzahl der Autoren von Verocay bis Antoni die Anschauung vertreten, daß es sich hier um eine Koinzidenz zweier verschiedener Geschwulstarten handelt, deren eine neurinomatös, deren andere, d. h. die in der Dura befindliche, rein bindegewebiger Natur sei, also ein Fibrom der Dura darstelle. So schwer verständlich es erscheint, daß eine so gleichartige Erkrankung wie die Neurinomatose an verschiedenen Stellen des Körpers verschiedene Formen von Tumoren hervorbringt, so muß man sich doch mit den durch die Untersuchungen der erwähnten Autoren gewonnenen Tatsachen abfinden. Immerhin muß man wohl die bei der Neurinomatose vorkommenden Fibrome der Dura von den gemeinhin als Endotheliom bezeichneten Tumoren zunächst abtrennen, als Tumoren, die den Neurinomen genetisch irgendwie nahestehen. Unter dem von uns untersuchten Material fand sich kein Fall von Neurinomatose.

Schließlich wissen wir, daß auch in der Dura mater Tumoren vorkommen, die von den Gefäßwänden ausgehen, resp. vom Perithel der Gefäße, und die als echte Peritheliome anzusehen sind.

Die von Borst angeführte Unterteilung der Endotheliome je nach Vakuolisation, Zellreichtum, ebenso wie die Umwandlung anfänglich gutartiger in maligne Tumoren will ich vorläufig hier nicht berücksichtigen.

Ebensowenig soll hier, wo es sich nur um die pathologisch-anatomische Seite der Frage handelt, auf die grundlegenden Untersuchungen von Cushing eingegangen werden, der, die gesamte Literatur berücksichtigend, offenbar um jedem Mißverständnis aus dem Wege zu gehen, es für das beste hielt, die Duraendotheliome nicht nach der Struktur, sondern nach dem Sitz, als Menigotheliome, Menigiome zu bezeichnen. Es scheint, als ob dieser Begriff Anklang gefunden hätte, denn Ronge bedient sich seiner bereits in einer ausgedehnten Arbeit über die sogenannten Endotheliome der Dura mater, wobei auch er vorwiegend klinische und lokalisatorische Fragen behandelt. Im Grunde genommen stellen sowohl Cushing als Ronge die von den eingesprengten Zellzapfen der Arachnoidea ausgehenden Tumoren in den Mittelpunkt ihrer Betrachtung.

Wenn wir also zunächst von den gegebenen Tatsachen ausgehen, so müssen wir erwarten:

1. Tumoren zu finden, die aus den Zellen der Dura selbst hervorgehen;

2. Tumoren des Duraendothels;

3. Tumoren der Arachnoidealzotten in der Dura (M. B. Schmidt);

4. Tumoren, die gleichzeitig mit Neurinomatose auftreten (v. Recklinghausen).

Daß von einzelnen Autoren die Duraendotheliome als epitheliale Tumoren bezeichnet wurden, ist wohl nur der Erwähnung wert und nur aus dem Bestehen histologisch so ungemein verschiedener Typen von Duraendotheliomen zu erklären.

Gerade diese Verschiedenheit des histologischen Bildes legte es nahe, an eine verschiedene Entstehungsart der einzelnen Typen zu denken. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde nun das relativ große Material des Wiener neurologischen Instituts einer Durchsicht unterzogen. Für die gütige Überlassung eines Teiles des Materiales bin ich meinem verehrten Chef, Professor Eiselsberg, sowie auch Herrn Professor Maresch zu großem Danke verpflichtet. Es sind besonders die Fälle von ganz jungen Endotheliomen, die bei der Obduktion als Zufalls-

befund, ohne klinische Erscheinungen gesetzt zu haben, gewonnen wurden, welche einen auffallenden Unterschied im Aufbau zeigen.

Ich möchte nun eine Reihe von jenen Beobachtungen kurz skizzieren, um zu sehen, ob die eben gegebene Einteilung zu Recht besteht oder nicht.

Es seien zunächst drei Fälle von ganz beginnenden, sogenannten Endotheliomen der Dura nebeneinandergestellt, bei denen der Tumor eben in Entwicklung begriffen ist und deren größter Durchmesser nicht einmal $^{1}/_{2}$ *cm* in bezug auf die Höhe, und da sie flach der Dura aufsitzen, etwas mehr in der Breite mißt.

Fall I. Fig. 3—5. In dem ersten Fall zeigt sich folgendes: Die Durabalken sind ungefähr in der Mitte des Querschnittes der Dura — sie sind längsgetroffen — von reichlicheren Zellmassen umsäumt. Es ist unmöglich, diese Zellen von den die Durafibrillen sonst umscheidenden zu differenzieren. Es handelt sich nicht etwa um eine Einlagerung einer Pacchionischen Granulation, denn der Zellcharakter ist ein von diesen vollständig verschiedener. Eine solche Zelle zeigt nämlich einen meist spindeligen, länglichen Kern, der vollständig dunkel ist und die Tendenz zu amitotischer Kernteilung hat. Man kann an einzelnen Stellen direkt sehen, wie diese länglichen Durazellen in solche kürzere aber ebenso dunkel gefärbte der Neubildung übergehen. Isoliert man nun solche Zellen, so zeigen sich dieselben als typische, bipolare Spindelzellen, d. h. von beiden Schmalseiten des Kernes erstreckt sich ein mäßig breites, spitz zulaufendes Plasma. Man kann deutlich wahrnehmen, wie mitten im Tumor die Anordnung immer mehr und mehr sich der der Zellen des typischen Duragewebes nähert, nur mit dem Unterschiede, daß sie wesentlich häufiger sind, und daß keine Fibrillen produziert werden. Man sieht dann die Zelle in parallellaufenden Bändern liegen.

Eine Wirbelbildung ist in diesen jungen Tumoren noch nicht zu sehen. Man sieht sie nur, wie eben geschildert, in sich überkreuzenden Bändern angeordnet. Dort, wo sie lockerer sind, tritt ihr Charakter noch deutlicher hervor. Es ist nun von großem Interesse, daß in diesem ersten Fall, genau so, wie sich außen eine Lage von Dura mater zeigt, auch an der Innenseite noch eine schmale Duraschichte erhalten hat, so daß man also mit Sicherheit sagen kann, der Tumor entwickle sich zwischen zwei Blättern der Dura, mit ebensolcher Sicherheit aber, daß er sich aus den Eigenzellen der Dura mater und nicht aus den Zellen von Pacchionischen Granulationen entwickelt, die hier nirgends zu sehen sind.

Fall II. Ein zweiter Fall zeigt einen knopfförmigen Tumor, vielleicht eine Spur weiter vorgeschritten. Das interessanteste in diesem Falle ist, daß

die Dura hier zwei Blätter erkennen läßt, von denen nur eines Sitz des Tumors ist. Ein äußeres, welches aus am Querschnitt sagittal getroffenen Fibrillen besteht, und ein inneres, an welchem die Fibrillen mehr schräg getroffen sind. Der Tumor geht nun aus dieser Innenschichte der Dura hervor und man hat an einzelnen Stellen den Eindruck, als wenn es sich genau in der gleichen Weise entwickeln würde, wie der erstbeschriebene, d. h. aus den Scheidenzellen der Durafibrillen herauswachsen würde. Der Charakter der Zellen ist genau der gleiche wie beim erstbeschriebenen Fall. Man sieht die langen, spindelförmigen Kerne und von den Schmalseiten ausgehend die schmalen Protoplasmafortsätze. Hier tritt nun eine Neuerscheinung hinzu, nämlich die Neigung zur Wirbelbildung. Aber auch nicht so, daß bereits fertige Wirbel vorhanden sind, sondern man sieht nur die erste Tendenz dazu, wie wenn die Fibrillen an irgend einem fixen Punkt halt machten, um von hier aus rückläufig zu ziehen. Auch hier läßt sich an der Innenseite des Tumors ein dichteres Gebiet abscheiden, das fast ganz den Eindruck des typischen Duragewebes macht, jedenfalls für den kleinen Tumor als Kapsel kaum in Betracht kommen kann, da es viel zu breit ist und sich auch nur stellenweise findet.

Fall III. Fig. 7 u. 8. Wenn man nun diesen beiden inzipienten, aus den Scheidenzellen der Durafibrillen hervorgegangenen Tumoren einen dritten Fall eines solchen beginnenden Tumors entgegenstellt, so unterscheidet er sich von den ersten beiden dadurch, daß er das Duragewebe vollständig intakt läßt und sich nur von der Oberfläche der Dura aus breitbasig entwickelt. Betrachtet man diesen Tumor näher, so zeigt sich folgendes Bild: An der inneren Oberfläche der Dura zunächst eine Reihe übereinandergeschichteter Zellen mit Kernen, die zum Teil hell, zum Teil aber dunkel sind, und zwar unterscheiden sie sich von den eben geschilderten dadurch, daß sie rundlich sind. Auf diese drei bis vier Zellschichten setzt sich nun ein lockeres Gewebe auf, das stellenweise fast myxomatösen Charakter besitzt; das Zellinnere ist von ganz verschiedenem Bau. Jedenfalls sind die Spindelzellen der ersten Fälle hier absolut nicht vorhanden, sondern es handelt sich um protoplasmareichere Zellen von epitheloidem Charakter mit großen, rundlichen Kernen, die stellenweise ganz hell sind und Kernteilungen zeigen. Einzelne von ihnen haben eine ganze Reihe von Kernen in sich und nehmen fast den Charakter von Riesenzellen an. Jedenfalls ist eine lebhafteste Kernteilung hier wahrzunehmen. Die Anordnung dieser Zellen ist eigentlich eine in Nestern. Der Bau macht am ehesten den Eindruck des pseudoalveolären, indem ein zartes Bindegewebegerüst diese großen Haufen von Zellen einschließt. Es ist ein so ganz anderer Typus des Tumors, daß er schon auf den ersten Blick von den eben geschilderten zu trennen ist. Man wird nicht fehlgehen, diesen als aus den sogenannten Endothelien der Dura hervorgegangen anzusprechen. In der Tat muß man gestehen, daß diese Zellen vielfach Ähnlichkeit haben mit den großen Zellen, die man in der Arachnoidea findet, was nicht wundernehmen wird, wenn man auf die von Key und Retzius festgestellten Tatsachen hinweist, daß das Duraendothel und das der Arachnoidea gleichartig ist.

Diese drei eben beginnenden Tumoren gestatten deshalb den Schluß, daß man eine Differenzierung in dem Sinne wird vornehmen können, indem man unterscheidet:

a) Tumoren, aus den Scheidenzellen der Durafibrillen hervorgegangen, Fibroblastome der Dura,
b) Tumoren endothelialer Natur, vermutlich aus dem Endothel der Dura entstanden.

Fall IV. Betrachtet man nun einen Tumor der ersten Art in vollentwickeltem Zustand, so zeigt sich zunächst, daß er aus einer Reihe von kleinen Knoten zusammengesetzt ist, die durch ein derbes Bindegewebe voneinander getrennt sind. Die einzelnen Knoten sind nichts anderes, als Wirbelbildungen größerer oder geringerer Art, von den bereits genau beschriebenen Zellen gebildet. An einer Stelle des Tumors kann man noch die Dura mater selbst wahrnehmen, die ganz homogenisiert ist und, ganz analog wie in den ersten zwei Fällen, das Aussprießen der Fibrillenscheidenzellen erkennen läßt. Sie haben ganz den Charakter von Spindelzellen, mit länglichen, mitunter aber auch schon mehr ovalen Kernen. An einzelnen Stellen zeigt sich eine palissadenähnliche Anordnung der Kerne. An solchen Stellen ist man dann nicht in der Lage, deutlich die Zellgrenzen wahrzunehmen. Im allgemeinen sind die Kerne etwas breiter als bei den beginnenden Tumoren und lichter. Am Querschnitt sind die Kerne rundlich. An einzelnen Stellen dieses Tumors gewinnt man den Eindruck, als handle es sich um ein echtes Neurinom. Nun gibt es aber wiederum Stellen, wo die Kerne noch heller werden, das Zellplasma kaum erkennbar ist und die einzelnen Zellen, netzartig miteinander in Verbindung stehend, ein Gewebe bilden, das am ehesten als myxomatös bezeichnet werden kann. An anderer Stelle wieder zeigt sich eine auffallende Homogenisation. Vielleicht, daß hier Blutungen und Erweichungen eine Rolle spielen, denn es zeigen sich Lücken im Gewebe, die ganz den Charakter von Zysten an sich tragen.

Färbt man ein derartiges Präparat nach Van Gieson, so zeigen die Zellen des Tumors eine gelbliche Färbung, keinesfalls den Typus einer bindegewebigen Zelle. Das Bindegewebe im Tumor ist leuchtend rot gefärbt, äußerst spärlich. Hie und da sieht man eine Blutung und die schon erwähnten Hohlräume, an deren Rand das Bindegewebe dichter ist.

Fall V. (Museumspräparat des Neurologischen Institutes.) Von der Dura selbst ist wenig erhalten. Der anhängende kleine Abschnitt der Dura zeigt lediglich ein leichtes Infiltrat — mehr gegen die Außenseite als nach innen — von Leukozyten und Lymphozyten. Erst an der Innenfläche der sehr schmalen Dura (Kapsel des Tumors) zeigt sich das äußerst zellreiche Neugebilde. Die Zellen haben ganz den Charakter der aus den Fibrillenscheidenzellen hervorgegangenen Tumoren. Sie sind lang, spindelig, mit langem Kern. Diese Zellen bilden auch die typischen Wirbel, sind aber viel reichlicher vorhanden als sonst, und liegen dichter aneinandergeschlossen. Je mehr man sich von der

Basis des Tumors entfernt, desto lockerer werden die Zellen. Sie sind plasmareicher, mehrkernig und bilden mehr Schläuche und Reihen als Wirbel. Sie durchsetzen das piale Gewebe und bilden ein oder zwei Knoten, die direkt in das Gehirn einbrechen.

Das Gieson-Präparat zeigt die Zellen bräunlichgelb gefärbt.

Nervenfasern sind in dieser Geschwulst nicht nachzuweisen.

Der Tumor hat den Charakter der I. Gruppe.

Fall VI. (Operativ gewonnenes Material.) Besonders an den Rändern des Tumors, dort wo er aus der Dura herauszuwachsen scheint, besteht er aus Zellen, die länglich, lanzettlich, mit einem langen Kern versehen sind, der ziemlich dunkel ist. Es hat den Anschein, als ob dieser Tumor direkt aus der Dura herauswachsen würde. Es bilden sich Wirbel und mitunter hat man den Eindruck, als ob die Kerne palissadenförmig aneinanderliegen würden.

Je weiter von der Dura entfernt, desto mehr gewinnen die Kerne eine andere Form. Sie werden heller, etwas ovaler. In dem vorliegenden Präparat ist von einer degenerativen Veränderung noch kaum die Rede. Nur an einzelnen Stellen sieht man eine spurweise Nekrose in der Weise auftreten, daß das Grundgewebe etwas homogener wird, die Kerne schwinden und eine feinnetzige Substanz übrigbleibt. An einzelnen Stellen kann man auch Anhäufungen lymphoiden Gewebes wahrnehmen.

Am Gieson-Präparat tritt das Durabindegewebe deutlich als solches hervor, während die Tumorzellen nur einen gelblichen Farbenton erkennen lassen, der vielleicht ein wenig ins Orange hinüberspielt. Aber im Tumorgewebe selbst kann man deutlich bindegewebige Züge wahrnehmen.

Der Tumor kann mit großer Sicherheit der Gruppe I zugerechnet werden.

Fall VII. (Basis des linken Frontallappens.) Betrachtet man die Dura in diesem Falle, so sieht man einzelne Tumorzapfen bereits in ihr eingebettet. Es läßt sich aber deutlich ein Zusammenhang mit dem Haupttumor erkennen. Letzterer setzt sich aus den typischen Fibrillenscheidenzellen in der Form der Wirbelbildung zusammen. Hie und da ist so ein Wirbel um ein kleines Gefäß gelegen, stellenweise zeigen sich aber die Zellen als lange, spindelige, mit langem dunklen Kern versehene Gebilde, streifenförmig angeordnet. An solchen Streifen kann man gelegentlich auch unvollkommene Zellgrenzen und palissadenförmig angeordnete Kerne wahrnehmen. An der Dura selbst läßt sich nicht mehr erkennen, wie der Tumor sich entwickelt hat. An einzelnen Stellen sind Zellhaufen, die aber den Charakter ganz junger, noch unentwickelter Zellen an sich tragen. An anderen Stellen ist wieder die typische Wirbelbildung in der Dura selbst schon wahrzunehmen, offenbar herstammend von Tumorzapfen, die in die Dura eingebrochen sind. Nur an einer einzigen Stelle des vorliegenden Präparates ist eine diffusere Zellvermehrung, nicht eine umschriebene, wahrzunehmen. Aber auch hier haben die Zellen den Charakter noch vollständig unreifer an sich. Da sich schon am Übersichtspräparat Stellen zeigten, die den Eindruck von Nerven

hervorriefen, so wurde der Versuch gemacht, nach der Spielmeyer-Methode die Dura und den Tumor zu färben. Es ergab sich dabei aber kein sicheres positives Resultat, obwohl mitunter Fäden hervortraten, die fast den Eindruck eines markhaltigen Nerven hervorriefen. Es war aber eine Sicherheit darüber nicht zu gewinnen. Das Gieson-Präparat zeigt wiederum das eigentliche Tumorgewebe gelblich gefärbt, die Dura dagegen wunderschön fuchsinrot. An einem gelungeneren Spielmeyer-Präparat sieht man in der normalen Dura gelegentlich ein Bündelchen markhaltiger Nerven tadellos erhalten. Auch sonst sieht man an Gefäßen einen oder den anderen Nervenfaden. Auch kann man wahrnehmen, wie ein Nervenfaden, knapp vor einem Tumorzapfen der Dura wie abgeschnitten endet. Auch im Tumor gibt es eine oder die andere Stelle, wo trotz weitgehender Differenzierung einzelne Schollen, die wie Nervenmark imponieren, vorhanden sind.

Am Bielschowsky-Präparat läßt sich ein Nachweis von Achsenzylindern nicht erbringen.

Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um einen Tumor der I. Gruppe.

Fall VIII. (Lamina cribrosa.) Der Fall wird nur erwähnt, weil die Dura, soweit sie mit dem Tumor geschnitten wurde, absolut keine Zeichen irgend einer sich in ihrem Innern abspielenden Veränderung aufweist. Der Prozeß geht von der Innenfläche der Dura aus, bzw. setzt sich an die Innenfläche der Dura an und der Tumor hat ganz den Charakter der als reine Endotheliome beschriebenen.

Auch das Gieson-Präparat läßt nichts besonderes an den Zellen erkennen, doch ist die Färbung hier nicht so ausgesprochen gelblich, sondern mehr gelblichrötlich.

Der Tumor gehört allem Anscheine nach der II. Gruppe an.

Fall IX. Linker Frontalpol. Die vorhandene Dura zeigt die Fibrillenscheidenzellen in keiner Weise vermehrt. Dagegen kann man deutlich sehen, daß das Endothel eine Art Matrix bildet, dichte, gehäufte, in mehrere Schichten übereinandergelegte Zellen von typischem endothelialen Charakter, mit hellem Kern. An einzelnen Stellen bricht dieses Endothel von der inneren Oberfläche her in die Dura ein. Jedenfalls läßt sich der eingebrochene Zapfen leicht als solcher erkennen, indem noch Duragewebe den Zapfen in der ursprünglichen Durarichtung durchsetzt. Doch ist man auch in der Lage, von der Matrix entfernte kleine Zapfen in der Dura zu finden, die aber alle bereits den voll ausgebildeten Charakter des Tumors an sich tragen. Nur ist es auffallend, daß das Gewebe an der Basis des Tumors an der Innenseite der Dura einen ganz anderen Charakter trägt, als an den Stellen des vollentwickelten Tumors. Die in der Dura eingeschlossenen Zellhaufen sind viel sukkulenter und wucherungsfähiger, während die Zellen, die bereits in dem vollentwickelten Tumor liegen, heller sind, die Kerne wesentlich kleiner und in kleinen Inseln zusammenliegen, mitunter wie um ein Lumen herumgelegt. Auch mehrkernige Zellen finden sich, wie denn überhaupt die amitotische Zellteilung sehr stark hervortritt. Der Tumor macht ganz den Eindruck eines

malignen, fast karzinomatösen. An einem wenig mit Pikrinsäure gefärbten Gieson-Präparat zeigen sich die Zellen gelblichrötlich.

Es handelt sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen Tumor der II. Gruppe.

Fall X. Rechter Frontalpol. Dieser Fall gehört in die Gruppe der typischen Endotheliome, indem tatsächlich die Zellen zumeist den Charakter des Endothels an sich tragen. Man sieht diese Zellen in pseudoalveolärer Anordnung, viel eher schlauchförmige Bildungen imitierend als die anderen und weniger zur Wirbelbildung neigend, obwohl auch hier Stellen vorkommen, wo sich die Zellen ringförmig um einen Mittelpunkt anordnen. An einzelnen Stellen dieses Tumors zeigt sich am Hämalaun-Eosin-Präparat eine homogene, glasige Masse mit einzelnen eingestreuten Kernen. Man kann auch sehen, wie einzelne Gefäße hyalin degenerieren. Solche Umwandlungen sind an verschiedenen Stellen zu sehen und nehmen einen ziemlich großen Umfang an. Die Ursache derselben ist nicht zu eruieren, da mitten in diesem Gebiet sich deutlich offene Gefäße finden können. Ob wir in der Bildung dieser homogenen, glasigen Masse einen degenerativen Vorgang zu erblicken haben, was das wahrscheinlichste ist, oder ob sich hier irgend eine metaplastische Umwandlung zeigt, ist nicht sicherzustellen. Das Gieson-Präparat zeigt mitten im Tumor derbe, bindegewebige Balken, wie sie der Dura entsprechen würden. Von arachnoidealem Gewebe oder arachnoidealen Balken ist nicht die Rede. Auch hier sind die Zellen gelblich gefärbt, nicht orange. Es findet sich im Tumor keine Spur von Nervengewebe. Nicht einmal der in einem früheren Fall (VII) erwähnte zarte Niederschlag ist hier wahrzunehmen.

Da auch in diesem Fall das Verhalten des Tumors gegenüber der Dura infolge sekundärer Einwucherung unklar ist, muß man die Entscheidung, ob es sich um Typus II oder III handle, die ja beide aus morphologisch gleichartigen Zellen entstanden sind, offen lassen.

Fall XI. Fig. 6. In der Dura mater finden sich Zellhaufen, die an der Peripherie eine Lage von flachen Zellen tragen, im Zentrum mehr epithelartigen Charakter besitzen. Diese Zellhaufen sind an verschiedenen Partien in verschiedenen Abschnitten der Dura zu sehen, ohne daß sich ein Zusammenhang mit dem Tumor immer sicherstellen ließe. Nur an einzelnen Stellen gelingt dies. Der Tumor setzt sich aus Zellzapfen von typisch alveolarem Bau zusammen. In den einzelnen Alveolen liegen rundliche Zellnester, die nur zum Teil den Eindruck erwecken, als wenn sie um ein Lumen gelegt wären, zum größeren Teil Haufen bilden. Es sind Zellen von typisch endothelialem Charakter. Es ist ganz charakteristisch, wie das Bindegewebe diese Zellhaufen durchsetzt und einscheidet, und wie sich diese Zellhaufen bis in die Dura mater hinein fortsetzen, wo sie jedoch größere in sich abgeschlossene Inseln bilden. Diese bindegewebige Struktur des Tumors tritt am Gieson-Präparat besonders deutlich hervor. Es zeigt sich, daß der Bau eigentlich pseudoalveolar ist; ferner, daß die typische Gelbfärbung der Zellen vollständig fehlt.

Dieser Tumor ist mit den von M. B. Schmidt beschriebenen identisch (Gruppe III).

Fall XII. Operativ gewonnener Tumor (Kaiserling). In diesem Falle handelt es sich um eine auffallende Zerklüftung der Dura, in deren Inneren sich Nester des Tumors in verschiedenster Form finden. Zum Zeil sind sie zapfenförmig, zum Teil rundlich, mit alveolarem Bau. Die Zellen selbst zeigen den Charakter der Endothelien, d. h. der Kern ist oval, hell, die Grundsubstanz kaum kenntlich (altes Präparat, Färbung insuffizient). Trotzdem vermag man sofort zu erkennen, daß es sich hier um dem Endothel nahestehende Zellen handelt, die Nester bilden, welche noch zwischen den Balken der Dura eingesprengt sind. Das Bindegewebe im Tumor selbst wird zum Teil von mächtigen homogenen, von Zellen eingescheideten Balken gebildet, die ganz den Charakter der Durabalken haben. Es macht den Eindruck, als ob die einzelnen Durabalken durch das Tumorgewebe auseinandergedrängt werden. Zarteres Bindegewebe in diesem Tumor findet sich nur stellenweise. Auch zahlreiche Blutungen sind hier nachzuweisen.

Das Gieson-Präparat läßt die Bindegewebsbalken deutlicher hervortreten und zeigt doch, daß neben den dicken auch dünnere bindegewebige Elemente den Tumor durchsetzen, so daß derselbe einen echten alveolaren Bau aufweist. Die Tumorzellen selbst zeigen wieder den gelblichen Farbenton, die Kerne deutlich den Charakter der Endothelien.

Der Tumor gehört ebenfalls der Gruppe III an.

Fall XIII. Es handelt sich hier um einen Tumor, der von der Dura des Zervikalrückenmarks ausgeht. Betrachtet man die Dura noch ohne tumoröse Entartung, so zeigt sich ein auffallender Zellreichtum im Inneren. Es macht den Eindruck, als wenn das äußere Blatt der Dura, besonders gegen die Oberfläche hin, zellreicher wäre als das innere Blatt. Man sieht auch längs der Gefäße, gleichsam wie ein Infiltrat, Tumorzellen sich vorschieben. Das wesentlichste aber ist, daß sich an einzelnen Stellen im Inneren der Dura die Fibrillenscheidenzellen vermehrt zeigen. Aber auch der innere Abschnitt der Dura ist stellenweise ziemlich zellreich. Und hier kann man an einzelnen Stellen deutlich ein Endothelhäutchen wahrnehmen, das unzweifelhaft der Dura angehört. Es fällt allerdings auf, daß die Tumorzellen hier nicht den Charakter der Fibrillenscheidenzellen haben, sondern tatsächlich in vieler Beziehung den Zellen der Arachnoidea ähneln. Aber sie sind hier zufälligerweise stellenweise wie ein typisches Endothel angeordnet, kubisch, mit sehr blassem Plasma, das in diesen nicht gut fixierten Präparaten gekörnt aussieht, und, an der Basis der Zellen sitzend, hellere oder dunklere Kerne. An einzelnen Stellen sieht man dann eine Anhäufung von solchen Zellen, wie in einer Bucht der Dura gelegen. Es ist aber nicht ganz sicher, ob es sich hier nicht um einen Flächenschnitt handelt. Betrachtet man nun eine Stelle des vollentwickelten Tumors, so zeigen sich die typischen Wirbelbildungen des Endothelioms, wobei die Zellen größtenteils den Charakter der bipolaren, jungen Fibrillenscheidenzellen an sich tragen. Es gibt aber gerade in diesem Falle auch Stellen, wo man von Endothelschläuchen sprechen könnte,

d. h. Zellen, die aneinandergereiht liegen und nicht den Charakter der erstgeschilderten Zellen besitzen. Der Fall eignet sich schwer zur Klassifizierung. Es hat den Anschein, als ob beide Zellarten, die Fibrillenscheidenzellen und die Endothelzellen, hier gleichzeitig in Wucherung geraten seien. Außerdem ist das ganze Gewebe von Psammomkörnchen durchsetzt, und es findet sich außer Verkalkungen stellenweise Knorpel-, ja Knochenbildung in ausgedehnter Art. Am Gieson-Präparat nehmen die Tumorzellen einen auffallenden gelblichen, an einzelnen Stellen orange Ton an. Das Bindegewebe im Tumor selbst ist leuchtend rot gefärbt. Ein Unterschied in der Färbung der Zellen der spindeligen Elemente und der mehr endothelialen ist nicht ersichtlich.

Die Gruppenzugehörigkeit ist hier schwer zu bestimmen; es kommen Gruppe I sowie II und III in Betracht. Die Schwierigkeit ist auch deshalb so groß, weil: „bekanntlich die Form der Bindegewebszelle im allgemeinen überhaupt nichts Charakteristisches hat; besonders dann, wenn Bindegewebszellen in Gruppen beisammenliegen, ist ihre Ähnlichkeit mit Epithelzellen eine vollkommene. Über die wahre Natur solcher Zellen, die man mit dem gefährlichen Namen der „epitheloiden" Zellen bezeichnet, kann einzig allein die Entwicklungsgeschichte, nie die Form Aufschluß geben." (Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie, Fischer, Jena 1918.)

Fall XIV. Ein weiterer Fall eines solchen, wahrscheinlich aus Fibrillenscheidenzellen hervorgegangenen Tumors (rechter Frontallappen) zeigt weitgehende Umwandlungen der Geschwulst in einer anderen Richtung. Zunächst sieht man zahlreiche Psammomkörner, die zum Teil ausgefallen sind, wodurch der Tumor einen lückigen Charakter bekommen hat. An anderer Stelle sieht man aber eine Homogenisation derart, daß das ganze Gewebe in eine am Hämalaun-Eosin-Präparat blaßrosa gefärbte Masse umgewandelt wird. In deren Inneren zeigen sich dann Körperchen, die ganz den Charakter von Knorpelkörperchen aufweisen.

Wir sehen also hier einen metaplastischen Vorgang neben der Psammombildung. Für das Wesen, bzw. die Entstehung des Tumors sind diese Dinge von keiner Bedeutung. Da wir jedoch in diesem Falle nicht über den Zusammenhang des Tumors mit der Dura verfügen, so kann man bezüglich der Genese nichts mit Sicherheit aussagen. Überdies zeigt ein Teil der Tumorzellen spindelige Form, der andere Teil nähert sich mehr dem epitheloiden Charakter.

Fall XV. Hintere Schädelgrube. Der letzte Fall ist ziemlich schwierig zu deuten, und zwar aus dem Grunde, weil wir es hier bereits mit schwereren progressiven und regressiven Umwandlungen zu tun haben. Man sieht mitten im Tumor Knochen, welche sich aus den Tumorzellen heraus entwickeln. Ferner finden sich im Tumor starke Blutungen und nekrotische Partien, die größeren Umfang haben, so daß man über die Zellen des Tumors in diesen Partien kaum etwas aussagen kann.

Betrachtet man nun das Verhalten des Tumors in der Dura, so bildet er zwischen den Balkenpaketen Einsprengungen und Schläuche, Zapfen und

Nester und an einzelnen Stellen, wo die Degeneration noch keine so großen Fortschritte gemacht hat, kann man sehen, wie die Scheidenzellen des Durabindegewebes en masse zunehmen und in die Tumormasse übergehen. An anderen Stellen hat es jedoch den Anschein, als ob die Zellen, die in der Dura eingesprengt sind, den Charakter der Endothelien besitzen. Entweder handelt es sich hier also um eine Mischgeschwulst, wobei mehrere in der Dura befindliche Zellarten gleichzeitig in Wucherung geraten oder aber das degenerative Moment verschleiert den Charakter des Tumors und läßt nicht mehr erkennen, welche Zellart die determinierende ist.

Es geht schon aus der Beschreibung der untersuchten Fälle hervor, daß ganz junge Tumoren betreffs Nachweis ihrer Herkunft die weitaus besten Aussichten bieten. Leider sind solche eben meist nur zufällige Befunde. Praktisch wichtig wäre es, jeden voll entwickelten Tumor, der makroskopisch das Bild des Duraendothelioms bietet, mit Sicherheit genetisch einteilen zu können. Wie ersichtlich, stößt dies in vielen Fällen auf unüberwindliche Schwierigkeiten, doch hie und da bietet die Basis des Tumors an der Dura und die Dura selbst noch so klare histologische Verhältnisse, daß entschieden werden kann, aus welcher Zellart sich der Tumor entwickelt hat.

So sind Fall III, VIII und IX sicher oder mit großer Wahrscheinlichkeit als echte Duraendotheliome zu agnoszieren, Fall I, II, IV, V, VI und VII als solche, die sich aus den Fibrillenscheidenzellen (Fibroblasten) der Dura entwickelt haben, Fall XI und XII als Tumoren vom Martin Benno Schmidtschen Typus. Fall X ist unter Gruppe II oder III einzuteilen. Bei Fall XIII, XIV und XV war eine Entscheidung nicht mit Sicherheit möglich.

Unter den untersuchten Fällen fand sich keiner von der Gruppe der v. Recklinghausenschen Tumoren.

Wir können also die einzelnen Gruppen nochmals kurz folgendermaßen charakterisieren:

1. Von den Fibroblasten (Fibrillenscheidenzellen) der Dura gebildete Tumoren. Wir glauben diese modifizierten Bindegewebszellen am besten als Fibrillenscheidenzellen bezeichnen zu können.

Fall II ist der jüngste dieser Gattung. Hier sehen wir, wie ein kleiner linsenförmiger Tumor dadurch gebildet wird, daß die zwischen den Fibrillen des Stromas der Dura liegenden Zellen sich zu vermehren beginnen und an der Innenfläche

derselben vorbrechen. Diese Zellen sind am Querschnitte spindelig, haben einen stäbchenförmigen Kern und wenig Protoplasma, welches zu zwei sehr zarten Ausläufern ausgezogen ist. Die Zellauskleidung der Innenfläche scheint hier noch intakt über den jungen Tumor hinwegzuziehen. Mit dem weiteren Wachstum beginnen die Zellen bald Wirbelbildung und die anderen Charakteristika, die allen Typen später gemeinsam sind, zu zeigen, bis schließlich eine Differenzierung unmöglich wird. Immer zeigt sich aber in diesen Fällen das Stroma der Dura verändert im Sinne einer diffusen, tumorwärts zunehmenden Zellvermehrung. Sie zeigen am schönsten jene Charaktere, die man bei den Fibromen der Dura mater findet.

2. Das Duraendotheliom sui generis. Wie Fall III zeigt, geht es aus den Zellen hervor, die man als Endothel der Dura bezeichnen kann, und zwar durch einfache Wucherung dieser Zellen in begrenztem Areale. Ob es sich hier tatsächlich um Endothelzellen handelt, ist für den Entstehungsmodus kaum von prinzipieller Bedeutung und Auffassungssache, doch haben sie alle Eigentümlichkeiten wahrer Endothelien. Die Zellen bilden anfangs eine flache, linsenförmige Erhebung. Das Stroma der Dura selbst ist dabei unbeteiligt. Es scheint gerade bei diesem Typ weiterhin zu einer Vergrößerung der Einzelzelle zu kommen, wodurch sie epithelähnlichen Charakter annimmt. Große, helle Zellen mit bläschenförmigem Kern und oft deutlichem Nucleolus sind in alveolenähnlichen Strängen angeordnet, so daß nur das zwar spärliche Stroma vor Verwechslung mit karzinomatösen Neubildungen schützt. Im weiteren Verlauf kommt es auch bei diesem Tumortypus zu größter Polymorphie. Wirbelbildung, die für die Duraendotheliome so charakteristisch ist, ebenso wie Psammombildung treten auf, so daß es mit vorschreitender Entwicklung immer schwerer wird, die einzelnen Typen auseinanderzuhalten.

3. Von intraduralen, arachnoidealen, resp. den Pacchionischen Granulationen angehörenden Zellzapfen gebildete Tumoren. Dieser Typus ist von Martin Benno Schmidt genau beschrieben. Auch hier sind meist nur junge Tumoren charakteristisch.

4. Mit Neurinomen gleichzeitig vorkommende Tumoren der Dura. Diese sind morphologisch nicht von Gruppe I zu unterscheiden und nur aus dem gesamten Krankheitsbild zu diagnostizieren.

Alle diese Tumorarten können malign degenerieren, was jedoch auf ihre Einteilung nach Genese keinen Einfluß hat.

## Zusammenfassung:

*A*. Eine Nachuntersuchung über die von Key und Retzius beschriebene Innenauskleidung der Dura durch endothelartige Zellen ergibt mit Sicherheit, daß eine solche sowohl bei den untersuchten Säugern, als beim Menschen vorhanden und bei geeigneter Technik leicht nachweisbar ist. Dies steht im Gegensatz zu Mallorys Behauptungen.

*B*. Versuch einer genetischen Klassifikation der makroskopisch als Duraendotheliome bezeichneten Tumoren:

1. Fibrillenscheidenzelltumoren (modifizierte Fibrome).
2. Eigentliche Duraendotheliome.
3. Arachnoideale Granulationszapfentumoren (M. B. Schmidt).
4. Duratumoren bei v. Recklinghausenscher Neurinomatose.

## Literaturverzeichnis.

Martin Benno Schmidt: Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. Virchows Arch., 170, 429, 1902.

Verocay: Zur Kenntnis der „Neurofibrome". Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., XLVIII, 1—68, 1910.

F. B. Mallory: The Type cell of the so called dura endothelioma. The journal of medical research, XLI, 349, 1920.

Axel Key und Gust. Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1876.

Sysuta Nose: Zur Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut, VIII, 67, 1902.

Emil Mattauschek: Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut, XVII, 150, 1909.

Max Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

Harvey Cushing: The Meningiomas (Dural Endotheliomas); their source and favoured seats of origin., XLV, 282, Brain 1922.

N. R. E. Antoni: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Bergmann, Wiesbaden 1920.

Henschen: Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psych., LVI, 20, 1916.

## Tafelerklärung.

Tafel LIV. Fig. 1. Endothel der Dura und Arachnoidea von der Katze (Fixation nach Kolmer, Färbung nach Arctur).

Fig. 2. Endothel der Dura von der Fläche gesehen (Affe). Kittlinien mit Silber imprägniert.

Tafel LV. Fig. 3. Kleines Endotheliom der Dura, aus den Fibrillenscheidenzellen hervorgehend.

Fig. 4. Detail aus Fig. 3.

Tafel LVI. Fig. 5. Detail aus Fig. 3. (Immersion).

Fig. 6. Arachnoidealzapfen in der Dura (diese eingerollt zwecks Darstellung eines größeren Abschnittes) Tumor nach außen im Bilde.

Tafel LVII. Fig. 7. Echtes Endotheliom der Dura.

Fig. 8 Detail aus Fig. 7.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Arbeiten aus dem Wr. neurol. Inst. XXVII. Bd.

Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 4.

Fig. 5.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 23.

Fig. 24.

Fig. 25.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 29.

Fig. 30.

Fig. 31.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 32.

Fig. 33.

Fig. 34.

Fig. 35.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Arbeiten aus dem Wr. neurol. Inst. XXVII. Bd.

Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Cgl.

Cgm.

fig. 77.

flp.

Fig. 4

Fig. 8

Fig. 7

Nft N. XII NiS

Fig. 1.

Fig. 2.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fit NiS N. XII

Fig. 3.

Np. XII' N. XII N. IX N vt

Fig. 4.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 5.

Fig. 6.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 7.

N. XII m N. X

Fig. 8.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

N. XII

Fc

Fig. 9.

Np. XII

Fit

Fig. 10.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Np. XII N. X

Fig. 11.

N. X Np. XII Np. XII

Fig. 12.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

N. X Np. XII

Fig. 13.

Fc N. XII

Fig. 14.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 15.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.

**Arbeiten aus dem Wr. neurol. Inst. XXVII. Bd.**

**Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.**

Fig. 3.

Fig. 4.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und V

Fig. 5.

Fig. 6.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 7.

Fig. 8.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 9.

Fig. 10.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und W

Fig. 11.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 12.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und W

Fig. 13.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 14.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 15.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 3.

Fig. 4.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 5.

Fig. 6.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 7.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 8.

Fig. 9.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.


Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 9.

Fig. 10.

Arbeiten aus dem Wr. neurol. Inst. XXVII. Bd.

Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 1.

Fig. 2.


Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 3.

Fig. 4.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 5.

Fig. 6.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Fig. 7.

Fig. 8.



Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

# Arbeiten

aus dem

# NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(österr. interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Begründet von

Hofrat Prof. Dr. **Heinrich Obersteiner** †

fortgeführt von

Prof. Dr. **Otto Marburg.**

XXVIII. Band.

**Mit 110 Abbildungen im Text.**


Leipzig und Wien.

FRANZ DEUTICKE.

1926.

Verlags-Nr. 3093

HERRN HOFRAT

PROFESSOR DR. ANTON EISELSBERG

IN BESONDERER VEREHRUNG UND

DANKBARKEIT

DAS

NEUROLOGISCHE

INSTITUT

# Inhaltsverzeichnis.

# Zur Morphologie des Schläfelappens.

Von

**Professor Dr. Otto Marburg.**

**Mit 9 Abbildungen im Text.**

Soll die makroskopische Anatomie des Gehirns eine wirkliche Grundlage klinischer Forschungen bilden, dann muß sie mit der gewohnten Art der reinen Beschreibung brechen und trachten, die inneren Beziehungen der einzelnen Teile des Gehirns und ihren Zusammenhang aufzudecken.

Es scheint eine derartige Forderung für die makroskopische Anatomie des Gehirns verwunderlich. Aber bisher war dieselbe nur ein Gehäuse, ohne irgend mehr als topische Beziehungen zum Ausdruck zu bringen. Wenn wir aber die Ontogenese, besonders aber die Phylogenese heranziehen, so sind wir in der Lage, mehr als äußerlich die Topik darzustellen und die einzelnen Teile in ihrem inneren Zusammenhang und in ihrer Wesenheit zu erfassen.

Ich möchte dies im folgenden an dem Beispiel des Temporallappens kurz zeigen, wobei ich zum Ausgangspunkt der Betrachtungen das Affenhirn wähle; denn schon bei diesem finden sich, wenn man von den untersten Varietäten bis zu den höchsten aufsteigt, unglaubliche Differenzen, die allein imstande sind, die inneren Beziehungen zu klären.

Es hat den Anschein, als ob die Fortentwicklung des Gehirns um verschiedene Zentren erfolgt. Als solche gelten die primären Furchen, die Sylvische Furche, die Rolandosche Furche (die Kreuzfurche), die Fissura calcarina und die Fissura hippocampi. Geht man von der Sylvischen Furche aus, so liegen bekanntlich noch bei den Raubtieren um diese herum bogenförmige Windungen, die als sylvische, ekto- und suprasylvische bezeichnet werden und jeweils drei Teile besitzen: Einen vorderen, der dorso-orale, einen hinteren, der ventro-kaudale und einen mittleren, der über dem Ende der Sylvischen Furche gelegen ist.

Das wesentlichste dieses Hirntypus liegt meines Erachtens in der auffälligen Kürze der Sylvischen Furche und der Kleinheit des ersten um sie gelegten Bogens. In dem Maße, als die Sylvische Furche sich verlängert, müßte natürlich mit dem Herausrücken der entsprechenden Furche eine Verlängerung des Schädels kaudalwärts erfolgen. Bei der aufrechten Haltung erscheint aber die Bildung eines so exzessiv langen Schädels unzweckmäßig und mit der Bildung des Rundschädels erfolgte eine eigenartige Umwandlung der Sylvi-

schen Furche in der Weise, daß ihr hinteres Ende abgeknickt erscheint und nun, statt sich kaudal in der Richtung des Stammes fortzusetzen, dorsalwärts zieht. Diese Abknickung des hinteren Endes der Sylvischen Furche findet sich schon bei den Lemuren. Sie wird mit der Fortentwicklung der Sylvischen Furche natürlich größer, ohne jedoch bei den niederen Affen eine besondere Bedeutung zu erlangen. Wenn wir vom Ateles, der auch bezüglich der Windungen ganz aus der Reihe der anderen Affen herausfällt, absehen, so zeigt sich bei Cynocephalus babuin noch die Sylvische Furche ziemlich gerade; bei Semnopithecus entellus dagegen ist das hintere Ende schon deutlich aufgebogen, bei Pythecus satyrus erreicht diese Aufbiegung bereits eine ziemlich beträchtliche Länge, ungefähr ein Drittel der gesamten Sylvischen Furche.

**Fig. 1. Cynocephalus babuin. Ansicht von der Seite.**

G.a.
F.s.
T.s.

**Fig. 1 a. Furchenskizze zu Fig. 1. F. s. Fissura Sylvii. G. a. Gyrus angularis. T. s. Fissura temporalis superior.**

Man sieht also mit dem Aufwärtsschreiten der Affenreihe eine Verlängerung des aufwärts gebogenen Stückes. Die Bedeutung dieser Aufwärtsbiegung ist aber eine ganz beträchtliche. Dürfen wir doch nicht vergessen, daß damit das früher ventral gelegene Stück der I. Temporalwindung der Affen, das also der hinteren Sylvischen Windung der Raubtiere entspräche, nicht mehr ventral von der Sylvischen Furche gelegen ist, sondern kaudal und daß dieses Stück damit aus dem Schläfelappen in den Parietallappen gerückt erscheint. Es liegt dann beim Lemur z. B. der ganz ventrale Abschnitt des Parietallappens um diese aufwärts gebogene Sylvische Furche herum, da hier die Temporalfurchen noch so kurz sind, daß sie den Parietallappen nicht erreichen und damit neue Windungen bedingen. Dort aber, wo dies der Fall ist, gerät zunächst die I. Temporalfurche, indem sie anfangs ein wenig aufwärts biegt, um dann wieder kaudal zu ziehen, mit diesem kaudalen Stück

in die Fortsetzung der Sylvischen Furche und wir bekommen dann außer einem Gyrus supramarginalis bereits einen Gyrus angularis, die aber beide übereinander gelegen sind, nur ein wenig oro-kaudal verschoben. Dieses Verhältnis besteht nicht nur beim Babuin (Fig. 1 und 1a), sondern auch noch beim Hulmanaffen, und man kann deutlich sehen, wie die vordere Windung des Gyrus angularis aus dem Gyrus supramarginalis allmählich herauswächst und sich aus ihm heraus entwickelt. Dieses Bild erfährt erst eine Veränderung

Fig. 2. Hylobates lar. Seitliche Ansicht.

**Fig. 2 a. Furchenskizze zu Fig. 2. F. Sy. Fissura Sylvii. T. s. Fissura temporalis superior.**

beim Hylobates. Während, wie erwähnt, die der Sylvischen Furche parallel verlaufende I. Temporalfurche beim Lemur nur bis zur Aufbiegung der Sylvischen Furche reicht, geht sie bei den anderen Affen weit über diese hinaus und biegt, wie schon erwähnt, zunächst leicht nach oben und hinten. Erst beim Hylobates biegt sie schärfer nach oben, teilt sich aber gerade an der Knickungsstelle gabelförmig in einen aufwärts strebenden und einen kürzeren abwärts streichenden Ast, was beim Cynocephalus nur andeutungsweise vorhanden ist (Fig. 2 und 2a). Beide Äste sind auch etwas nach rückwärts (okzipital) gerichtet. Nun erst wird der Gyrus temporalis primus scharf begrenzt

und man erkennt, daß er die hintere Wand des Gyrus supramarginalis bildet und gleichzeitig die vordere des Gyrus angularis, wobei aber deutlich zu erkennen ist, daß diese vordere Wand aus zwei Teilen besteht, nämlich einem Ast, der vom Gyrus supramarginalis kaudalwärts zieht, und jenem vom Gyrus temporalis primus gelieferten Abschnitt.

Auch beim Orang liegen die Verhältnisse vollständig analog. Es ist immer nur ein kleines Stückchen der I. Temporalwindung, das sich im

Fig. 3. Bifurkation der ersten Schläfefurche. Bogenwindung oral.

Fig. 3 a. Furchenskizze zu Fig. 3. T. s. Fissura temporalis superior. T. m. Fissura temporalis media.

Winkel um die aufstrebende Partie der I. Temporalfurche legt. Man kann auch hier ganz deutlich sehen, wie sich die I. Temporalfurche gabelt und eine tiefe Furche ventro-okzipitalwärts sendet. Biegt man diese tiefe Furche ein wenig auf, so zeigen sich kleine Übergangswindungen. Am wichtigsten erscheint mir die Tatsache, daß beim Hylobates wie beim Orang die I. Temporalfurche an der Stelle ihrer Aufbiegung eine Bifurkation zeigt, welche den Temporallappen scheinbar von dem dahinter gelegenen Gebiet abgrenzt. Das kann man auch beim Menschen mehr oder minder deutlich wahrnehmen (Fig. 3 und 3a). Doch ist hier der Befund deshalb nicht immer so deutlich, weil sich zahlreiche Übergangswindungen zeigen, wodurch der

untere Schenkel der Bifurkation entweder aus seiner Richtung gedrängt wird, oder manchmal sogar unterbrochen erscheint. Er ist, wie ich der Darstellung Flatau-Jacobsohns (Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere) entnehme, auch beim Schimpansen deutlich. Es ist also die I. Schläfewindung durch die Parallelfurche scharf abgegrenzt, wogegen man etwas ähnliches für die II. Schläfefurche nicht gelten lassen kann.

Gehen wir wieder von den niederen Affen aus, so zeigt sich, daß die II. und III. Schläfewindung, beim Lemur ein untrennbares Ganzes darstellen,

Fig. 4. Cynocephalus babuin. Basale Ansicht.

F.co.
F.c.
T.i.
F.rh.
J.t.

**Fig. 4 a. Furchenskizze zu Fig. 3. F. c. Fissura calcarina. F. co. Fissura collateralis. F. rh. Fissura rhinica. I. t. Incisura temporalis. T. i. Fissura temporalis inferior.**

das nur in den hintersten Abschnitten durch eine fast vertikal gestellte kleine Furche unterbrochen erscheint. Beim Cynocephalus babuin tritt dann ganz deutlich jenes Verhalten hervor, das auch die übrigen Affen zeigen, nämlich daß die II. und III. Schläfewindung zusammengehören (Fig. 4 und 4a). Sie sind deutlich durch folgende Furchen von der Umgebung abgetrennt: Erstens die obere Temporalfurche, zweitens die untere Temporalfurche. Diese liegt beim Cynocephalus, ebenso wie beim Hylobates (Fig. 5 und 5a) und auch größtenteils beim Orang basal. Sie läuft parallel dem Rande kaudalwärts und biegt kaudal medial um, und mündet in einen Ast der gabeligen Teilung der Fissura collateralis. Die kaudale Entfernung von der Peripherie ist größer als die orale.

Im Schläfepol werden die Windungen durch eine tiefgreifende Furche vom medialen Hippokampusgebiet abgetrennt. Diese Furche ist wohl identisch mit der Incisura temporalis (Fig. 4 und 5). Sie endet aber nahe am Pol, so daß wir eine laterale und eine mediale Abteilung eigentlich nur am Pol deutlich unterscheiden können. Denn das kurze Furchenstück, das sich an die Incisura temporalis anschließt (Fissura rhinica) reicht kaum bis zum Ende des ersten Drittels der basalen Temporalwindungen (Fig. 4 und 5). Auch die untere Schläfefurche reicht hier (Hylobates) nur wenig über die Mitte der Schläfewindungen nach vorne und ist lateral gegen die Fissura rhinica verschoben.

I., II. und III. Schläfewindung stehen oral durch eine Bogenwindung in Verbindung — diese ist konstant um die I. Temporalfurche gelegt (Fig. 1 bis 5). Die

Fig. 5. Hylobates lar. Basale Ansicht.



Fig. 5a. Furchenskizze zu Fig. 5. F. rh. Fissura rhinica. I. t. Incisura temporalis. T. i. Fissura temporalis inferior. T. s. Fissura temporalis superior.

laterale Abteilung bildet also eine bogenförmige Windung um die I. Temporalfurche; in dem ventralen Abschnitt dieses Bogens tritt ein kurzes Furchenstück hervor, das parellel dem Anfangsteil der I. Temporalwindung sich entwickelt. In diesem ventral gelegenen Furchenstück haben wir den Beginn der II. Temporalfurche in ihrem vorderen Abschnitte zu sehen. Das ventral von diesem kurzen Furchenstück gelegene Gebiet breitet sich zum Teil medial, zum Teil lateral von der unteren Schläfefurche aus. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir in dem medialen Stück die III. Schläfewindung sehen. Doch tritt diese III. und II. Schläfewindung erst in den kaudalen Abschnitten dadurch deutlicher hervor, daß die bei den Lemuren angedeutete kaudale II. Schläfefurche nun eine bogenförmige Furche bildet, welche die II. und III. Temporalwindung auch kaudal abtrennt.

Wie gesagt, ist auch beim Hylobates das Verhältnis noch ein solches.

Die kaudale Abteilung der II. und III. Schläfewindung wird durch das vertikale Stück der I. Temporalfurche kaudal abgegrenzt. Der Temporallappen bildet demnach kaudal eine Zwinge. Am weitesten vorgeschoben sind dorsal die I. und ventral die III. Windung und in diese Zwinge eingelagert sehen wir das okzipitale Gebiet. Man kann auch beim Orang noch diese Verhältnisse genau so überblicken, nur daß hier die mittlere Schläfefurche sich aus mehreren Teilästen zusammensetzt, ähnlich wie wir es ja auch beim Menschen sehen. Die Weiterentwicklung der I. Schläfewindung erfolgt zum Teil durch Bildung von Brückenwindungen zur zweiten. Dabei ist aber zu bemerken, daß wir die orale bogenförmige Verbindung der I. und II. Temporalwindung nicht als eine Weiterbildung anzusehen haben, sondern eher als eine Rückschlagsbildung, die allerdings, wie ich mich überzeugte, in einem höheren Prozentsatz der Fälle beim Menschen vorhanden scheint als es Retzius angibt. Wir haben hier also ein Stehenbleiben auf der Stufe des Affenhirns, wie wir denn überhaupt auch in den kaudalen Partien Analogien zum Affenhirn immer wieder in dem Verhalten der Bifurkation der I. Temporalfurche erblicken.

Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir sagen, daß die Varianten im Windungsbilde des Menschen offenbar der Ausdruck einer fortschreitenden Entwicklung sind und daß wir in einzelnen dieser Varianten Etappen erblicken auf dem Wege der Weiterentwicklung, Etappen, die sich in der phylogenetischen Reihe nachweisen lassen, ähnlich wie es Spitzer für die abnormen Bündel festgelegt hat (Arb. a. d. Wiener neur. Inst., XI, 55).

Die Weiterentwicklung der I. Temporalwindung erfolgt aber nicht nur nach unten, sondern auch nach oben zu, d. h. im Gebiete des Operculum der Sylvischen Furche. Hier zeigt sich bei den Lemuriden noch nahezu ein Planum, höchstens vielleicht eine seichte Wölbung, ungefähr der Mitte entsprechend. Schon der Cynocephalus babuin, mehr noch der Semnopithecus und der Hylobates lassen erkennen, daß aus dieser seichten Vorwölbung eine Windung wird, die ungefähr der Mitte der I. Temporalwindung angesetzt erscheint. Beim Orang ist diese Windung schon sehr deutlich und es zeigen sich beim Orang bereits Andeutungen eines besseren Reliefs der operkularen Fläche.

Ich habe dies sowohl in meiner Darstellung im Handbuch der Neurologie des Ohres als auch in einer Studie von Kakeshita (Arb. a. d. Wiener neur. Inst., XXVII, 292) genauer durchgeführt und verweise auf diese. Je mehr Gehirne man durchsieht, desto mehr legt sich der Gedanke fest, daß wir in den Gyrii transversi eine Fortentwicklung der I. Temporalwindung zu sehen haben.

Die Furche, die den Gyrus transversus magnus von dem Gyrus transversus primus trennt, schneidet immer in die I. Temporalwindung ein und wird von einem Bogen dieser umgeben. Mitunter schneidet sie, wie das schon Heschl beschrieben hat, durch und verbindet damit den Gyrus transversus magnus mit der I. Temporalwindung in seinem vorderen Teil, während man oft sehen kann, wie der Gyrus transversus primus in gleicher Weise mit dem vorderen und hinteren Teil der I. Temporalwindung zusammenhängt (Fig. 6

und 8). Haben wir auf diese Weise einen Zusammenhang der tiefen Windungen mit der I. Schläfewindung angenommen, und zwar aus phylogenetischen Gründen, so zeigt sich weiters auch ein Zusammenhang der polaren Windungen mit dem Schläfelappen oft sehr deutlich. Und auch hier haben wir es mit einer Weiterentwicklung zu tun, da wir etwas Ähnliches beim Tier gar nicht nachweisen können.

Wie bekannt, unterscheidet man beim Menschen drei polare Windungen, die als vordere, mittlere und hintere bezeichnet werden, vielleicht besser mediale, laterale und intermediäre hießen, was ihrer Lage mehr entspricht. Es ist nun nicht ohne Interesse, daß diese Windungen zusammenhängen mit dem Uncus durch jene schon von Retzius (Menschenhirn) beschriebene Übergangswindung, die er Gyrus rhinencephalotemporalis nennt (Fig. 7 und 7a bei T. p. o.). Dagegen sind diese Windungen noch einigermaßen von denen

**Fig. 6. Verhalten des Gyrus transversus magnus zur ersten Schläfewindung.**

des Schläfelappens getrennt durch Furchen, welche mehr vertikal verlaufen und als vordere Bifurkationen der mittleren Schläfefurche anzusehen sind (Fig. 8 und 8a). Je nach der Entwicklung dieses polaren Abschnittes können wir zwei oder eine solcher vertikaler Furchen nachweisen.

Es ist nun interessant, daß in jedem Fall dieses polare Gebiet, wie es eine Verbindung mit dem Uncus hat, auch eine solche Verbindung besitzt durch eine direkte Übergangswindung zum Gyrus fusiformis. Wir hätten demnach in diesen polaren Abschnitten ein Gebiet, das auf der einen Seite in die operkulare Akustikusregion eingeschaltet ist, auf der anderen Seite in das Hippokampusgebiet und schließlich in den Gyrus fusiformis, das also einen Knotenpunkt oder ein Übergangsgebiet zu verschiedenen Windungsabschnitten darstellt. Es scheint mir gerechtfertigt, dieses ganz scharf charakterisierte Gebiet, das zumeist zur II. und III. Temporalwindung auf der einen Seite und zu den polaren Windungen auf der anderen Seite gerechnet wird, als selbständiges Gebiet abzutrennen, als den Ausdruck besonderer Entwicklung des menschlichen Gehirns und als Pars temporopolaris zu bezeichnen. Es gehört

also zur Pars temporopolaris die drei Polwindungen, die Übergangswindung zum Uncus, die Übergangswindung zur II. und III. Temporalwindung und die Übergangswindung zum Gyrus fusiformis. Die Grenze ist durch die vordere Bifurkation der mittleren Schläfefurche zur Genüge zum Ausdruck gebracht.

**Fig. 7. Basale Fläche des menschlichen Temporallappens, zwecks Ansicht des temporopolaren Gebietes und der okzipitalen Grenze.**

**Fig. 7a. Furchenskizze zu Fig. 7. F. co. Fissura collateralis. I. t. Incisura temporalis. T. po. Temporopolares Gebiet.**

Die basale Fläche des Temporallappens läßt sich am besten am Cynocephalus erkennen (Fig. 4 und 4a). Sie breitet sich zwischen der Fissura hippocampi, der Fissura calcarina und der unteren Schläfefurche aus, wobei allerdings die untere Schläfewindung, die lateral von letzterer gelegen ist, noch hinzugehört. Ich habe schon erwähnt, daß die Incisura temporalis den eigentlichen Temporallappen vom Hippokampusgebiet trennt. In deren Fortsetzung liegen zwei allerdings unterbrochene Windungen. Die eine kann man wohl als Fissura rhinica ansprechen, während die kaudale längere der Fissura collateralis entsprechen dürfte oder, wie sie jetzt genannt wird, F. occipito-temporalis.

Ich möchte jedoch diesen Namen nicht anwenden, und zwar aus dem Grunde, weil die eben genannte Fissur kaudal eine Bifurkation zeigt, die den Okzipitallappen scharf von dem Temporallappen abtrennt, eine Bifurkation, die sich überdies lateralwärts fortsetzt und das Gebiet der unteren Temporalfurche quert, die an diesem lateralen Fortsatz ihr Ende findet.

**Fig. 8. Temporallappen (Mensch). Laterale Ansicht. Oral scharf abgegrenztes temporo polares Gebiet.**

T.s.
oral
T.m.

**Fig. 8a. Furchenskizze zu Fig. 8. T. m. Fissura temporalis media (vordere Bifurkation). T. s. Fissura temporalis superior.**

An anderen Gehirnen sieht man, wie diese Abtrennung gleichsam von einer medialen Fortsetzung der unteren Temporalfurche gebildet wird, die im Bogen bis an die Calcarina gelangt und auch einen lateralen Bifurkationsast erkennen läßt, der, die Basis überschreitend, die laterale Hemisphärenfläche emporklimmt. So wird an der Unterfläche des Gehirns von vornherein eine Zweiteilung durchgeführt. Der laterale Abschnitt gehört dem Temporallappen an und ist auch genetisch durch Übergangswindungen mit ihm in

innigstem Zusammenhang. Es ist der Gyrus fusiformis, der mediale Abschnitt beim Babuin, genau wie der laterale noch ganz undifferenziert und mit ihm lateral durch eine breite Brücke in Verbindung, zerfällt in einen oralen Abschnitt bis zum Beginn der Calcarina und einen kaudalen Abschnitt bis an die Kollateralfurchenbifurkation. Vielleicht läßt eine leichte Einbuchtung der Kollateralfurche die vordere Grenze etwas deutlicher erscheinen. Der vordere

**Fig. 9. Basale Ansicht des Schläfelappens (Mensch). Zur Darstellung der Fissura collateralis.**

**Fig. 9 a. Furchenskizze zu Fig. 9. F. co. Fissura collateralis (kaudale Bifurkation). F. h. Fissura hippocampi.**

Abschnitt ist das eigentliche Hippokampusgebiet, der hintere Abschnitt wird durch den Lobulus lingualis repräsentiert, die breite Brücke, die vom Hippocampus zum Gyrus fusiformis führt, ist auch bei dem voll entwickelten Menschenhirn deutlich in den von Retzius genau geschilderten Übergangswindungen. Das gleiche Verhältnis können wir auch beim Hylobates finden (Fig. 5 und 5a). Nur daß hier die Begrenzung schon deutlicher geworden ist, wenn auch nicht beträchtlich, und daß im Lobulus lingualis eine der Kollateralfurche parallele Fissur auftritt. Auch der Orang zeigt die gleichen Verhältnisse, nur daß jetzt der Gyrus fusiformis mehr gegliedert wird, die Fissur im Gyrus lingualis deutlicher wird und daß auch bei dieser letzteren

eine Spaltung kaudalwärts erfolgt, die allerdings gabelig ist, wobei die Branchen nahezu den Okzipitalpol erreichen.

Beim Menschen kann man die ganz gleichen Verhältnisse wahrnehmen, d. h. es finden sich das eine Mal Bildungen, wie sie vollständig dem Cynocephalus entsprechen, das andere Mal sind diese Verhältnisse mehr oder minder verwischt, was aber nur dadurch der Fall ist, daß es zur Bildung reichlicher Übergangswindungen kommt, so daß die ursprünglich quer die Basis schneidende Furche vielfach unterbrochen erscheint (Fig. 7 und 9). So haben wir beim Menschen Typen, die vollständig den niederen Affen gleichen, und Typen, die sich wieder ganz dem Verhalten beim Orang z. B. nähern, wobei die Branchen der Kollateralfurche nicht quer, sondern winklig kaudalwärts reichen, so daß die entsprechenden begrenzenden Windungen ebenfalls okzipitalwärts verlagert werden. Das scheint von der Bildung einer Übergangswindung abzuhängen, die in dieser Furche gelegen ist, was aus den Abbildungen auf das leichteste zu erkennen ist.

Wenn wir also zusammenfassen, so kommen wir zu dem Schluß, daß der Temporallappen im wesentlichen aus zwei großen Abschnitten besteht, einem medialen, dem Hippokampusabschnitt, und einem lateralen, den wir als eigentlichen temporalen bezeichnen können. Jeder dieser Abschnitte besteht aus drei Teilen, die eine fortschreitende Entwicklung aufweisen. Der laterale aus der I. Temporalwindung, deren fortschreitende Entwicklung durch die Gyri transversi gebildet wird, die II. und III. Temporalwindung, die man wohl als Eines bezeichnen kann und deren Unterteilung eine sehr unscharfe und undeutliche ist. Ihre Weiterentwicklung ist die Ausbildung eines größeren Rindenreliefs. Als dritter Abschnitt tritt der Gyrus fusiformis hinzu, der sich, wie das aus Affenhirnstudien deutlichst hervorgeht, aus den lateralen Abschnitten entwickelt und beim Menschen eine besonders mächtige Ausbildung erfährt. Der mediale Abschnitt zerfällt in das Ammonshorngebiet, das hier gar nicht erörtert wurde, und als zweites tritt hiezu der Hippocampus und diesen ergänzend offenbar das gleichfalls beim Menschen am besten entwickelte Gebiet des Lobulus lingualis. Eine Vereinigung erfahren diese zwei Gebiete offenbar durch den Knotenpunkt des Temporalpoles mit den Polwindungen und den Übergangswindungen nach den verschiedenen Seiten. Abgegrenzt erscheint der Temporallappen kaudal durch die Bifurkation der Kollateralfurche und jene der I. Temporalfurche. Freilich ist diese Abgrenzung oft verwischt durch die Entwicklung von Übergangswindungen, die aber auch eine phylogenetische Anlage erkennen lassen.

Ein Großteil dessen, was man als Varietäten des Windungsbildes bezeichnet, ist nichts anderes als eine Etappe auf dem Wege zur Weiterentwicklung oder phylogenetische Rückschlagsbildung.

Es wäre ein Leichtes, aus dieser anatomischen Konstitution physiologische Folgerungen zu ziehen. Ich halte das jedoch insolange für verfehlt, als nicht zu dem äußeren Relief die innere Konstitution der entsprechenden Partien hinzugetreten ist. Darüber soll ein weiterer Aufsatz Aufschluß geben.

# Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das wachsende Gehirn im Tierexperiment.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

**Dr. Rudolf Demel**

**Assistenten der Klinik Eiselsberg.**

**Mit 10 Abbildungen im Text.**

Mit der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Gehirn haben sich bereits Obersteiner, Horsley, Rodet, Bertin, Heinecke, Scholz und Knaffel beschäftigt und als Ergebnis ihrer Untersuchungen Blutungen und umschriebene Degenerationen im Cerebrum beschrieben. In der letzten Zeit hat vor allem Brunner das Studium über die Folgen der Röntgenbestrahlung des Gehirns weiter fortgesetzt. Aus seinen Tierversuchen, welche ähnlich wie die anderen, bereits vorliegenden Versuche nur das reifende Gehirn berücksichtigt haben, geht hervor, daß nur jene Elemente des Gehirnparenchyms von den Röntgenstrahlen beeinflußt werden, welche eine gewisse histologische Labilität zeigen, wie z. B. die superfiziellen Körner im Kleinhirn und die in Proliferation befindliche Glia, während die fixen Elemente, wie z. B. die reifen Gliazellen, die Ganglienzellen und die markhaltigen Nervenfasern von den Röntgenstrahlen nicht beeinflußt werden. So war es in seinen histologischen Präparaten besonders das ektodermale Hirngewebe, welches nach der Röntgenbestrahlung nur wenig ausgesprochene Veränderungen zeigte, während sich die Wirkung der Röntgenstrahlen am Gefäß- und Bindegewebsapparat sehr deutlich nachweisen ließ, wobei einerseits eine ziemlich bedeutende Hirnschwellung (Hirnödem) und anderseits ein mäßiger Hydrocephalus internus festgestellt werden konnte. Nach der Bestrahlung stellten sich in Brunners Versuchen im weiteren Verlauf bei den Tieren epileptiforme Anfälle und eine Wachstumsstörung ein. Außerdem wurden von Brunner freie Blutungen in das Hirngewebe und in die Hirnhäute, sowie vereinzelte Rundzellenanhäufungen um die Hirngefäße nachgewiesen.

Da Brunner bei seinen Tierversuchen auf die Erklärung der Wachstumsstörungen nicht näher eingegangen ist, wurden die Versuche mit der

Röntgenbestrahlung des Gehirns unter einer ähnlichen Versuchsanordnung von mir unternommen.

Zu den vorliegenden Versuchen wurden dreizehn junge Hunde herangezogen, welche drei Würfen entstammten. Dabei waren die Tiere zur Zeit der ersten Bestrahlung, und zwar die der beiden ersten Würfe vier Tage, die des dritten Wurfes zwei Wochen alt.

Die Röntgenbestrahlung erfolgte in vier Sitzungen mit viertägigen Intervallen, wobei in jeder Sitzung zwei Drittel der Hauteinheitsdosis durch 3 mm Al.-Filter bei 25 H. E. D. gegeben wurde.

Bei den ersten beiden Würfen mit insgesamt sechs Tieren (erster Wurf mit zwei Tieren, zweiter Wurf mit vier Tieren) wurde der ganze Hirnschädel bestrahlt; der Gesichtsschädel sowie der übrige Körper des Hundes wurden genau abgedeckt. Beim dritten Wurf mit sieben Tieren wurden bei den einzelnen Hunden nur Teile des Cerebrums der Röntgenwirkung ausgesetzt, und zwar bei einem Tier nur das Riechhirn, beim anderen nur das Cerebellum, beim dritten nur die rechte Hälfte des Hirnschädels, beim vierten nur die rechte motorische Region der Parietalgegend, beim fünften nur die linke motorische Region der Parietalgegend und beim sechsten Hund wurde ein bilateral symmetrischer, über den Schädel quer verlaufender Streifen des Hirnschädels bestrahlt, welcher der motorischen Gegend sowohl des rechten als auch des linken Scheitellappens entsprach.

Bei jedem Wurf wurde ein Tier von der Bestrahlung ferngehalten und diente als Kontrolle zum Vergleich mit den bestrahlten Hunden des entsprechenden Wurfes.

Die Röntgenbestrahlungen wurden an mit Äther narkotisierten Hunden vorgenommen, welche vor der Narkose außerdem Morphium bekommen hatten. Dadurch wurde erreicht, daß die Tiere während der ganzen Dauer der Bestrahlung (in unseren Fällen zirka sieben Minuten) vollkommen ruhig gelegen sind, so daß nur die gewünschte Stelle den Röntgenstrahlen ausgesetzt wurde.

Bei Hunden des dritten Wurfes, bei denen nur bestimmte Teile des Gehirns bestrahlt werden sollten, wurde vor der Bestrahlung der Schädel rasiert, das Projektionsfeld des zu bestrahlenden Zentrums auf der Schädelhaut mit Fuchsin eingezeichnet und dann aus einer weichen Bleiplatte eine Kappe geformt, welche bei der Bestrahlung dem Schädel aufgesetzt wurde. In diese Bleikappe wurde vorher ein Fenster geschnitten, dessen Sitz und Größe dem zu bestrahlenden Anteil des Gehirns entsprach. Immer dieselbe Lage des Schädels bei jeder Bestrahlung vorausgesetzt, konnte angenommen werden, daß auch in jeder Sitzung derselbe Abschnitt des Cerebrums der Wirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt wird.

Für die Feststellung und für die weitere Entwicklung der durch die Röntgenstrahlen bei den Tieren gesetzten Veränderungen, welche sich nicht nur aus dem äußeren Benehmen der Tiere, sondern auch an Hand der histologischen Untersuchungen der Gehirne verfolgen lassen, ist die Zeit, welche seit der Bestrahlung bis zum Exitus des Tieres vergangen ist, sicher von

Wichtigkeit. Aus diesem Grunde möge hier hervorgehoben werden, daß die beiden Hunde des ersten Wurfes am längsten gelebt haben (5 Monate), die Lebensdauer der vier Hunde des zweiten Wurfes betrug etwas weniger (2 Monate, 2 Monate, 65 Tage, 70 Tage), während die Lebensdauer der Tiere des dritten Wurfes wesentlich kürzer war (9, 21, 33, 36, 41 Tage, und ein bestrahlter Hund lebt noch).

Bei der Lebensdauer der Tiere dieses letzten Wurfes ist nicht uninteressant festzustellen, daß die Lebensdauer nach der Bestrahlung scheinbar von der Größe bzw. von der Wichtigkeit der bestrahlten Hirnregion abhängig ist. So betrug die Lebensdauer des Tieres bei der Bestrahlung der ganzen Hirnhälfte 9 Tage, bei der Bestrahlung der beiden motorischen Gebiete bei ein und demselben Tier 21, bei Bestrahlung der rechten motorischen Region 33, der linken motorischen Region 36, des Riechhirns 41 Tage, wäh-

Fig. 1. Rechts unbestrahlter, links bestrahlter Hund des gleichen Wurfes.

rend der Hund mit Bestrahlung nur des Cerebellums derzeit noch lebt ($2^1/_2$ Monate seit der Bestrahlung) und munter ist.

Äußerlich haben die bestrahlten Tiere eine Reihe von Veränderungen geboten, welche sich bei den einzelnen Tieren nur in ihrer Intensität voneinander unterschieden, und zwar je nachdem, ob das eine oder das andere Tier nach der Bestrahlung länger oder kürzer am Leben geblieben ist.

Beim Vergleich der bestrahlten Tiere mit den Kontrollhunden lassen sich folgende Einzelheiten feststellen:

1. Die bestrahlten Tiere zeigen eine ausgesprochene Wachstumsstörung, welche das gesamte Skelettsystem befällt (Fig. 1); ohne daß radiologisch an der Knochenstruktur irgend welche Abweichungen von der Norm sich nachweisen lassen, sind die Knochen des bestrahlten Tieres zarter und kürzer (Fig. 2). Diese Wachstumsstörung kommt so eindeutig zum Vorschein, daß sich bereits vier Wochen nach der letzten Bestrahlung ein deutlicher Größenunterschied zeigt, und zwar auch dann, wenn zum Kontrolltier absichtlich das kleinste Tier von dem jeweiligen Wurf bestimmt wurde.

2. Im Gegensatz zu meiner seinerzeitigen Mitteilung[1]) über diesen Gegenstand haben die weiteren Versuche und Beobachtungen gezeigt, daß es sich bei den bestrahlten Tieren doch um eine deutliche Abmagerung handelt, welche in der ersten Zeit nach der Bestrahlung langsam, im weiteren Verlauf aber, und ganz besonders kurz vor dem Exitus, schnell im Zunehmen begriffen ist. Bei der Sektion fällt besonders der Schwund des subkutanen Fettpolsters und des Fettes im großen Netz auf; die Serosa der intraabdominalen Organe verliert an Glanz und sieht eher trocken aus.

3. Gegen das Ende der siebenten oder im Laufe der achten Woche stellt sich bei den bestrahlten Tieren eine Gangstörung ein, welche in

**Fig. 2. Femur eines bestrahlten und unbestrahlten Hundes.**

einem breitspurig-ataktischen Gang zum Ausdruck kommt. Die Tiere überkreuzen beim Laufen die Extremitäten, besonders die vorderen, sie sind unsicher und drohen bei jeder Gelegenheit umzufallen. Auch die motorische Kraft scheint deutlich nachzulassen, denn die Tiere können im weiteren Verlauf nicht mehr aufspringen, und wenn sie doch den Versuch dazu machen, dann fallen sie immer auf die Seite zurück. Im vorgeschrittenen Stadium dieser Störung können die Tiere nicht mehr ruhig stehen, vielmehr neigt sich der Körper schon nach kurzer Zeit bald nach der einen, bald nach der anderen Seite. Im weiteren Verlauf kann sich das Tier nicht einmal mehr beim Sitzen gerade halten und taumelt zur Seite.

Diese Gangstörung dürfte wahrscheinlich durch eine organische Schädigung des Gehirns ausgelöst sein und erinnert an die Beobachtungen von Pfaundler und Zappert, welche beim Menschen im Verlauf des angeborenen Hydrocephalus motorische Störungen, und zwar Spasmen, Paresen, allgemeine Gliederstarre, Zittern, verzögerte Gehfähigkeit mit Überkreuzen der Beine und spastischen Gang, gesehen haben.

[1]) Freie Vereinigung der Chirurgen in Wien, 28. Mai 1925.

4. Am Augenhintergrund wurden bei den bestrahlten Tieren des ersten und des zweiten Wurfes vom Ophtalmologen (Dr. Zimmermann, Augenklinik in Wien: Prof. Meller) bereits sechs Wochen nach der letzten Bestrahlung ophtalmoskopische Veränderungen festgestellt, wie sie beim Menschen einer neuritischen Atrophie entsprechen, und zwar werden die

**Fig. 3. Gehirn eines bestrahlten und unbestrahlten Hundes (II. Wurf).**

Papillen blaß, wachsgelb oder grau, die Grenzen der Papille unscharf und die Gefäße, namentlich die Arterien, außerordentlich verdünnt.

Bei den Tieren des dritten Wurfes wurde am Augenhintergrund nichts Pathologisches festgestellt; sie haben nach der Bestrahlung scheinbar zu

**Fig. 4. Die gleichen Gehirne wie Fig. 3, von kaudal gesehen.**

kurz gelebt, als daß sich irgend welche Veränderungen am Augenhintergrund hätten feststellen lassen.

Die makroskopische Gegenüberstellung der bestrahlten Gehirne zu den unbestrahlten zeigt eine wesentliche, und zwar generelle Verkleinerung der bestrahlten Gehirne (Fig. 3, 4, 5). Diese Verkleinerung betrifft nicht nur das Großhirn, sondern auch das Kleinhirn. An der basalen Fläche ist auch eine deutliche Verkleinerung der Brücke zu sehen. Das Gewicht des bestrahlten Gehirns ist auch entsprechend geringer als dasjenige des Kontroll-

tieres. Die äußere Konfiguration der Windungen ist nicht gestört, sie stellt nur eine Miniaturform der Windungen des normalen Gehirns dar. Die Sulci scheinen weniger tief zu sein und sind konzentrierter angeordnet. Während

**Fig. 5. Die gleichen Gehirne wie Fig. 3, basale Ansicht.**

die laterale und die basale Fläche des Gehirns keine irgendwie beachtenswerten Unterschiede aufweist, zeigt sich im Bereiche des Okzipitallappens, und zwar bei dem am längsten am Leben gebliebenen Tier des ersten Wurfes

Fig. 6. Hemiatrophia cerebri.

(5 Monate) ein Unterschied in dem Sinne, als der Okzipitallappen des bestrahlten Tieres weniger windungsreich ist als beim normalen Tier. Es ist dies jener Zustand, den man als Pachygyrie bezeichnen könnte. An dieser Stelle sind die Sulci nur angedeutet, ähnlich wie bei Embryonen, so

daß wir hier ein unreifes Hirnrindenbild vor uns haben. Das Windungsbild erinnert an einen unterentwickelten spät fötalen Typus. Die basalen Partien (Hippokampushirn) sind relativ besser erhalten und zeigen auch wesentlich geringere Reduktion als die übrigen Hirnabschnitte. Diese Feststellung dürfte dafür sprechen; daß die phylogenetisch älteren Anteile des Gehirns scheinbar gegen die Röntgenstrahlen widerstandsfähiger sind als die phylogenetisch jüngeren Anteile.

Bei den histologischen Untersuchungen der Serienschnitte des Gehirns des am längsten am Leben gebliebenen Hundes des ersten Wurfes finden sich folgende Veränderungen:

**Fig. 7. Vierhügelgebiet mit Hemiatrophie besonders der Hemisphäre.**

Schnitt 1 durch die Medulla oblongata zeigt schon bei der oberflächlichen Betrachtung des Schnittes eine ausgesprochene Hemiatrophie der rechten Seite (Fig. 6; in der Figur links). Von den Einzelheiten ist auffallend die Reduktion der Areale der Pyramiden sowie eine beträchtliche Verkleinerung des Corpus restiforme auf der rechten Seite. Das histologische Aufbaubild ist sonst ohne Veränderung, doch zeigt sich die Gegend unter dem 4. Ventrikel rechts faserärmer als auf der linken Seite, wobei besonders die Gegend des Vaguskernes befallen ist.

Schnitt 2 zeigt die Medulla oblongata und die beginnende Brückenformation. Auch hier findet sich Hemiatrophie der rechten Seite, eine generelle Verkleinerung des Cerebellums und eine deutliche schwere Mißbildung der auf der hemiatrophischen Seite gelegenen Kleinhirnpartien mit Einschluß des Wurmes.

Schnitt 3 durch die Gegend der Vierhügel: deutliche Verkleinerung der rechten Seite (im Bilde links, Fig. 7), wobei der beginnende Pedunculus der rechten Seite wesentlich schwächer ist. Außerdem macht es den Eindruck, als ob die Gegend um den Aquaeductus rechts am Umfang reduziert sei. Von feineren Einzelheiten läßt sich histologisch kein Unterschied wahrnehmen. Leichte Faserverminderung in der Gegend des Aquaeductus ist ähnlich wie unter dem 4. Ventrikel festzustellen.

Man sieht hier bereits Anteile der Großhirnhemisphäre und kann eine wesentliche quantitative Umfangsdifferenz der rechten Großhirnhemisphäre erkennen. Es zeigt sich aber, abgesehen von einem reinen Größenunterschied,

**Fig. 8. Schnitt durch die Stammganglien. Rindenatrophie.**

eine pathologische Strukturkonfiguration besonders auf der rechten Seite, wo vielfach der typische Windungscharakter verloren gegangen ist und einem mehr amorphen Mißbildungscharakter Platz gemacht hat. Auf der stärker atrophischen Hemisphäre (rechts) fällt auch eine verdichtete Rindenzeichnung auf, und zwar dort, wo der Rindencharakter sonst normal ist. Doch gibt es auf der stärker atrophischen Seite Partien, wo die Markfasern erheblich schlechter ausgebildet erscheinen.

Schnitt 4 durch die Gegend der Corpora geniculata. Es besteht eine deutliche Halbseitenatrophie am ganzen Querschnitt, wobei der Pedunculus cerebri und das Corpus geniculatum mediale besonders stark von der Reduktion befallen sind; weit weniger nimmt das Corpus geniculatum laterale an der Reduktion Anteil.

Schnitt 5 durch die Gegend des Thalamus opticus. Es fällt hier die

Hemiatrophie des Thalamus und des Cortex auf der rechten Seite auf. Außerdem sieht man einen Hydrocephalus mäßigen Grades auf der rechten Seite.

Schnitt 6 in der Höhe der Basalganglien: Eine auffallende Atrophie der rechten Hemisphäre. Die Basalganglien zeigen keine ausgesprochene Größendifferenz. Bei einer Windungskuppe (scheinbar dem Gyrus sigmoideus angehörig) sieht man eine deutliche Zweiteilung des Baillargerschen Streifens (Fig. 8, die Atrophie im Bilde links).

Schnitt 7 durch die beiden Stirnlappen: Atrophie der rechten Seite, eigenartiges Markfaserbild der Rinde, charakterisiert durch einen Wechsel markreicher und markarmer Flecken, ganz abweichend auch sonst vom

**Fig. 9. Schichtenverwerfung und Zellschwund.**

normalen oder von einem gewöhnlich pathologischen Rindentypus. Diese Veränderungen finden sich beiderseits.

Die Hemiatrophie der rechten Seite, welche am ganzen Zentralnervensystem zum Ausdruck kommt, ist vermutlich damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Bestrahlung immer nur von der rechten Seite erfolgte.

Die histologischen Detailuntersuchungen der Rinde desselben Gehirns zeigen folgende Veränderungen:

1. Ein Schnitt durch die Rinde im Stirnhirnareal — Gyrus sigmoideus.

Stärker atrophische rechte Seite: Die Rinde zeigt einen normalen Schichtenaufbau, der sich überall erkennen läßt. An einzelnen Stellen findet sich ein ziemlich diffuser Zellschwund in sämtlichen Schichten, wobei die oberen Schichten stärker betroffen sind als die unteren. An diesen Stellen zeigt sich eine wesentliche Verbreiterung der Molekularzone. Außerdem sieht man Gebiete, welche eine höhergradige Zerstörung des Rindenaufbaues

zeigen, und zwar sowohl was den Charakter des Aufbaues als auch was die Einzelelemente anbelangt. Es liegt eine Schichtenverwirrung vor mit einem diffusen Zelluntergang (Fig. 9). Entzündliche Prozesse fehlen, und auch sonst findet sich keine besondere Reaktion an den Blutgefäßen oder in der Glia. Nur in der Meninx sieht man eine mäßige Produktion von Zellen, besonders in der Nähe der Gefäße.

Die schwächer atrophische Seite: Hier findet sich eine normale Rindenstruktur, doch zeigt sich auch hier eine erhebliche Verarmung an Zellen, die sich ähnlich wie auf der anderen Seite, besonders in den oberen Schichten, geltend macht. Außerdem läßt sich eine auffallende Erkrankung

Fig. 10. Einziehung der Rindenoberfläche.

der Ganglienzellen nachweisen, welche in Form einer vakuolisierend-degenerativen Veränderung zum Ausdruck kommt. Die genauen Details dieser Veränderungen der Ganglienzellen können später analysiert werden.

2. Schnitt durch die Parietookzipitalgegend:

Stärker atrophische Seite: Der Schichtenaufbau meistens gut erhalten. Die kleinen Einziehungen an der Rindenoberfläche scheinen eine Art Furchenersatz vorzustellen (Fig. 10). Es findet sich eine Verbreiterung der Molekularzone, fast auf das Doppelte ihres Umfanges mit Verschmälerung der oberen Zone, wobei die Zellen auch in der Umgebung schwer erkrankt aussehen. Es lassen sich Schwellungs- und Schrumpfungsvorgänge sowie Zerstörungsformen aller Grade erkennen. Außerdem besteht eine mäßige Reaktion der Glia.

Die weniger atrophische Seite: Im wesentlichen findet sich das

gleiche Bild, wie im früher beschriebenen Rindenareal (Stirnhirn); auch hier sieht man eine auffallende Erkrankung der Ganglienzellen und eine Störung im Rindenaufbau ohne sonstige spezifische Einzelheiten.

Im Vergleich zum Kontrolltier zeigt die Netzhaut des bestrahlten Hundes nur an einzelnen Stellen anscheinend normale Verhältnisse. An der Peripherie der Netzhaut finden sich aber schwere Veränderungen im Sinne einer vollständigen Degeneration mit Rosettenbildung, ja an umschriebenen Stellen ist die Netzhaut bis auf einige Gliafasern vollständig geschwunden, so daß man von einer Durchlöcherung der Netzhaut sprechen könnte. Die Veränderungen der Netzhaut des einen Hundes bestehen vor allem in Degeneration der äußeren Netzhautschichten, was schon aus dem anscheinend normalen Verhalten der Sehnervenfasern hervorgeht. Irgend welche Entzündungen in der Aderhaut oder atrophische Flecke des Pigmentepithels scheinen nicht vorhanden zu sein.

Im Gegensatz zu diesem Befund stehen die Untersuchungen von Rados-Schinz, welche Kaninchenaugen mit Röntgenstrahlen bestrahlt haben und aus welchen hervorgeht, daß die Retina keine Veränderungen zeigt. Auch nach der Angabe von Rauch soll das Auge die suberythematöse Dosis reaktionslos vertragen. Kümmell erwähnt wohl eine Herabsetzung der Hornhautsensibilität nach mehrfacher Bestrahlung; an der Linse und an der Netzhaut hat er jedoch keine sichtbaren Veränderungen oder Störungen der Funktion gesehen. Demgegenüber mahnt Birch-Hirschfeld zur Vorsicht auch mit stark gefilterten Röntgenstrahlen, welche nach seiner Ansicht nicht als unschädlich für das Auge gelten dürfen. Er hat an den Gefäßen der Iris und der Netzhaut neben streifigen Blutungen in der Netzhaut Einschnürungen und spindelförmige Erweiterungen beobachtet. Die Wand der Netzhautgefäße soll nach Birch-Hirschfeld vielfach aufgefasert und die Adventitia verdickt sein. Außer diesen Gefäßstörungen in der Netzhaut hat er auch eine Keratitis und Katarakt nach Röntgenbestrahlungen auftreten gesehen. V. Hippel und Pagenstecher haben schon im Jahre 1907 mit Cholininjektionen und mit Röntgenstrahlen in einer großen Anzahl von Fällen angeborene Katarakt erzeugen können. Schon damals wies v. Hippel darauf hin, daß Röntgenbestrahlungen von Schwangeren schwere Schädigungen der Augen des zu erwartenden Kindes bringen könnten. Hieher gehören auch die Fälle von Abels und von A. Fuchs, in denen nach Bestrahlungen von Schwangeren beim Kind ein Mikrocephalus, Mikrophtalmus eventuell mit Colobom der Chorioidea und des Sehnerven aufgetreten war.

Die an den gezeigten histologischen Präparaten sichtbaren Veränderungen erklären die am lebenden Tier seinerzeit festgestellten Störungen. Auf die Genese der im histologischen Bild sichtbaren Veränderungen soll erst später eingegangen werden, bis die histologische Untersuchung auch der übrigen Gehirne, und zwar der nicht so lange nach der letzten Bestrahlung am Leben gebliebenen Hunde des zweiten Wurfes sowie der Tiere des dritten Wurfes mit Bestrahlung nur einzelner, scharf umschriebener Anteile des Gehirns, abgeschlossen ist.

Diese Untersuchungen legen jedenfalls einen Beleg dafür ab, daß die Reaktion des fötalen oder früh infantilen Nervensystems, wie insbesondere auch die Untersuchungen von Spatz erweisen, auf äußere Schädlichkeiten eine ganze andere ist, als die des Nervensystems Erwachsener. So hat auch d'Abundo gezeigt, daß nach ganz minimalen Läsionen des kindlichen Nervensystems, wo immer diese sitzen, ein Hydrocephalus auftritt. Je näher dem Ventrikel die Läsion sitzt, desto intensiver wird dieser sein.

Bis jetzt wurde die Hemiatrophia cerebri als eine angeborene Mißbildung gedeutet und auf eine Keimschädigung zurückgeführt. Die in den vorliegenden Untersuchungen festgestellte Hemiatrophie beweist, daß dieser Prozeß auch exogen bedingt sein kann.

Die bisherigen Versuche haben nur das wachsende Gehirn berücksichtigt; es sind aber auch schon Untersuchungen im Gange, welche sich mit der Wirkung der Röntgenstrahlen auch auf das voll entwickelte Gehirn beschäftigen werden, um das Studium der Röntgenwirkung auf das Cerebrum zu einem bestimmten Abschluß zu bringen.

# Über den Ursprung der Nervenfasern der Neurohypophyse im Zwischenhirn.

Von

**Dr. Erwin Stengel**
Demonstrator des neurologischen Instituts.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Die Lehre von den Erkrankungen des Zwischenhirns und der Hypophyse ist eines jener Gebiete der Neurologie, in denen Klinik und pathologische Anatomie der anatomischen Forschung weit vorausgeeilt sind. Seitdem Erdheim in seinen grundlegenden Untersuchungen über Hypophysentumoren die Meinung ausgesprochen hat, daß bis dahin ausschließlich auf Erkrankungen der Hypophyse zurückgeführte Symptome durch Schädigung von Zentren im Zwischenhirn hervorgerufen seien, wurden immer wieder neue Belege dafür mitgeteilt, daß eine unmittelbare Schädigung der Hypophyse zur Entstehung der Dystrophia adiposogenitalis und des Diabetes insipidus nicht erforderlich sei. B. Fischer ist auf Grund seiner Erfahrungen der Ansicht von Erdheim, der eine Druckwirkung auf das Zwischenhirn als Ursache der Erkrankung annimmt, entgegengetreten und hat die Theorie aufgestellt, daß die genannten Erkrankungen durch Schädigung des nervösen Teiles der Hypophyse, d. h. des Hinterlappens und des Infundibulums entstehen. An einer großen Anzahl von Fällen konnte gezeigt werden, daß entzündliche Veränderungen am Boden des dritten Ventrikels — seien sie enzephalitischer oder luetischer Natur — bei intakter Hypophyse hypophysäre Symptome hervorrufen. Bielschowsky, Dresel, Fendel, Westphal, Lhermitte, in jüngster Zeit auch Naito, haben solche Fälle beschrieben. In einem Falle von Goldstein wurde der gleiche Symptomenkomplex durch eine Meningitis serosa an der Hirnbasis hervorgerufen. Luce, Cassirer und Lewy konnten bei Infundibulartumoren ohne Hypophysenschädigung die betreffenden Funktionsstörungen beobachten.

Diese Befunde wurden von den einzelnen Autoren verschieden gedeutet. Bailey z. B. lehnt jede Beziehung der Dystrophia adiposogenitalis zur Hypophyse ab, er hält sogar eine infundibuläre Genese der Akromegalie für möglich. Andere Autoren nehmen eine indirekte Schädigung der Hypophyse durch Affektion von Zentren, die die Tätigkeit der Drüse regulieren

sollen, an. Schiff spricht von Erkrankungen des Zwischenhirn-Hypophysensystems. Es sei darauf hingewiesen, daß Marburg schon im Jahre 1909, kurz nach der Veröffentlichung von Erdheim, die Meinung ausgesprochen hat, daß die Schädigung der nervösen Verbindungen der Hypophyse mit dem Zwischenhirn die Ursache der Dystrophia adiposogenitalis sein könnte.

Auch eine größere Anzahl experimenteller Untersuchungen hat sich mit dieser Frage beschäftigt (Camus und Roussy, Alpern, Aschner, Brugsch, Dresel und Lewy, Leschke u. a.). Die Ergebnisse dieser Arbeiten scheinen die klinischen Erfahrungen zu bestätigen. Es werden daher heute allgemein im Zwischenhirn vegetative Zentren angenommen, die den Stoffwechsel, den Wärme- und Wasserhaushalt regulieren (Bauer, Dresel, Greving, L. R. Müller, Schiff u. a.). Ob die Hypophysenfunktion von diesen Zentren aus reguliert wird oder ob — im Sinne von Edinger — die Drüse selbst durch ihr Sekret die Tätigkeit der Zentren beeinflußt, ist nicht einwandfrei entschieden. Spiegel hat in seinem Referate über die Lokalisation autonomer Funktionen auf das Für und Wider der bestehenden Theorien hingewiesen.

Die klinischen Beobachtungen und die experimentellen Ergebnisse haben die Frage nahegelegt, ob und von welcher Stelle des Zwischenhirns eine nervöse Beeinflussung der Hypophyse erfolgt. Die Tatsache, daß diese Frage erst in der jüngsten Zeit zur Diskussion gestellt wurde, ist dadurch zu erklären, daß die meisten Beschreiber der Hypophyse die Anwesenheit einer nennenswerten Anzahl von Nervenfasern im Hinterlappen nicht angenommen haben. Die wenigen Nervenfasern, die von diesen Autoren beschrieben wurden, wurden als Endigungen von Gefäßnerven betrachtet (Benda, Dandy, Herring, Stumpf u. a.). Kohn negiert das Vorkommen von Nervenfasern vollkommen. Allerdings erwähnt er, daß sich die Gliafasern der Neurohypophyse mit der Cayalschen Silberreduktionsmethode auffallend gut imprägnieren, ein Befund, der bei dem Reichtum dieses Teiles der Hypophyse an Nervenfasern, mit denen offenbar eine Verwechslung vorliegt, nicht wundernimmt. Berkeley dagegen beschreibt neben den gliösen Elementen auch Nervenzellen, von denen Fasern gegen das Zwischenhirn ziehen sollen. Cayal hat darauf aufmerksam gemacht, daß im Hypophysenstiel Nervenfasern verlaufen. Bei der Verfolgung dieses Bündels bis zu seinem Ursprunge sehe man seine Fasern in einer grauen Masse hinter der Optikuskreuzung sich fächerförmig aufsplittern. Diese Zellmasse hält Cayal für den Ursprung des erwähnten Faserbündels. Bis vor ganz kurzer Zeit hat kein Autor diese Fragen mit anatomischen Methoden genauer untersucht.

Clara Kary hat auf experimentellem Wege versucht, den Ursprung der hypophysenwärts ziehenden Fasern festzustellen. Nach Stichverletzungen der Hypophyse fand sie Zelldegenerationen in den paarigen großzelligen Kernen, die der Optikuskreuzung seitlich aufliegen, und verstreut im Bereiche des ganzen Tuber cinereum. Auch höher dorsal sowie im zentralen Höhlengrau fanden sich Zellveränderungen. Die erwähnten paarigen Kerne

werden nach F. H. Lewy als Nuclei parahypophyseos bezeichnet. Clara Kary gibt die Möglichkeit zu, daß die Zellschädigungen nicht ausschließlich durch Zerfall der entsprechenden Achsenzylinder, sondern auch durch den Ausfall des Hypophysensekrets bedingt sein könnten. Ferner wurde der Einwand erhoben, daß die Zellschädigungen bloß Reaktionen auf die in der Nachbarschaft stattgefundenen Verletzungen darstellen könnten. Eine einwandfreie Lösung der Frage haben also diese Versuche nicht gebracht.

Nach dem Abschluß der vorliegenden Untersuchungen erschien die Arbeit von Pines über die Innervation der Hypophyse. Dieser Autor teilt mit, daß er Nervenfasern, die in den Hypophysenstiel einziehen, in einer Zellmasse hinter und oberhalb des Chiasmas entspringen gesehen habe; er identifiziert diese Zellmasse mit dem Nucleus supraopticus. Pines bemerkt zu diesem Befunde, daß es sich nicht mit Sicherheit entscheiden lasse, ob alle Fasern des Hypophysenstiels ausnahmslos in diesem Kern ihren Ursprung nehmen[1]).

Es soll nun Aufgabe der folgenden Untersuchungen sein, die Frage der nervösen Verbindungen der Hypophyse mit dem Zwischenhirn unter Anwendung rein anatomischer Methoden zu untersuchen. Die unten folgenden Befunde wurden an Hunden- und Katzenhirnen gewonnen, bei denen die Hypophyse im Zusammenhang mit dem Zwischenhirn herauspräpariert worden war. Auf die angewendete Technik der Silberfärbung will ich später eingehen. Vorerst aber soll ganz kurz die Cytoarchitektonik der in Betracht kommenden Zwischenhirnanteile besprochen werden.

Ich will hier nicht auf die große Literatur über den Bau des Tuber cinereum und der benachbarten Zwischenhirngebiete eingehen, erstens weil dies nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, und zweitens, weil trotz der zahlreichen Beschreibungen eine einheitliche Auffassung der anatomischen Verhältnisse fehlt. Es sei auf die Abhandlungen von Meynert, Lenhossek, Kölliker, Ziehen, Cayal, Friedemann, Malone, Spiegel und Zweig, Greving hingewiesen. Hier soll nur kurz skizziert werden, welche Verhältnisse sich bei der Durchsicht einer Frontalserie eines Hundegehirns bei Zellfärbung ergaben.

Man kann im Tuber cinereum zwei Arten von Kernen unterscheiden: Erstens solche, die deutlich eine Fortsetzung von Zellmassen des Corpus mamillare darstellen (Nucleus mamilloinfundibularis von Malone), und zweitens Zellgruppen, die erst im Tuber selbst auftreten. Die erstgenannte Gruppe hat für die vorliegende Untersuchung wenig Interesse. Sie ist nämlich bereits im vorderen Teile des Tuber, also jenem, der allein als Ursprungsstätte der nach hinten und unten verlaufenden Hypophysenfasern in Betracht

---

[1]) Die jüngste Arbeit von Greving über die Funktion der Hypophyse erschien während der Drucklegung meiner Untersuchungsergebnisse. Greving spricht die Meinung aus, daß auch beim Menschen die Fasern der Neurohypophyse im Nucleus supraopticus entspringen, und erklärt diesen Kern für das Zentrum des Wasserhaushaltes; den anatomischen Beweis für diese Annahme hat er in Aussicht gestellt. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Februar 1926.)

käme, längst verschwunden. In diesem vorderen Tuberteil finden sich dichte Zellmassen, die sich stellenweise stärker konzentrieren und Anlaß zur Unterteilung mehrerer Tuberkerne gegeben haben. Da die Gruppierung keine konstante ist und die einzelnen Gruppen ineinander ohne deutliche Grenzen übergehen, tragen die Versuche der Unterteilung der Zellmassen in einzelne Kerne immer den Charakter des Willkürlichen. Auf diese Tatsache hat auch ein Teil der Beschreiber hingewiesen. Die Elemente dieser Zellmassen sind kleine sternförmige Zellen mit relativ großem Kern und wenig Protoplasma. Im vordersten Teil des Tuber erfährt das Bild eine Belebung dadurch, daß beiderseits lateral an der Peripherie Zellen auftreten, die sich durch ihre Größe und Anordnung von den sogenannten Tuberkernen sowie von den bei dem Großteil der Autoren als Nuclei supraoptici beschriebenen Kernen unterscheiden. Es handelt sich um schlanke, spindelförmige, zum Teil auch keulenförmige und polygonale Elemente von auffallend scharfer Tinktion, die in lockerer Anordnung durcheinander liegen. Auf die genauere Charakterisierung dieser Zellen soll erst bei Beschreibung der Silberpräparate eingegangen werden. Hier sei nur soviel gesagt, daß diese Gruppe sich nicht deutlich von der Umgebung abgrenzen läßt. Oberhalb des Tractus opticus tritt eine gut abgrenzbare Zellgruppe auf. Es handelt sich vorwiegend um ovale Zellen, die in dichter Masse dem Tractus kappenförmig aufliegen und sich bis über das Chiasma nach vorne verfolgen lassen. Von den meisten Autoren wird dieser Kern als Nucleus supraopticus bezeichnet. Malone nennt ihn in Anlehnung an Meynert Ganglion opticum basale. Ausläufer dieser Zellmasse liegen medial dem Tractus opticus an und ziehen sich basalwärts bis in das eigentliche Tuber. Friedemann hat diese Gruppen als eigene Kerne beschrieben. Die Form ihrer Elemente und ihre dichte Anordnung sprechen dagegen, daß die oben beschriebenen Zellen im lateralen, untersten Teile des Tuber ihnen zuzurechnen sind.

Zur Silberimprägnation wurde die Methode von Agduhr gewählt, eine Modifikation der Bielschowskyschen Imprägnationsmethode am Paraffinblock. Sie hat gegenüber dieser und auch gegenüber der Cayalschen Methode den Vorteil, daß sie die „Krustenbildung" mit großer Sicherheit vermeidet und eine gleichmäßige Imprägnierung herbeiführt. Die einzelnen Phasen dieser Methode seien hier kurz skizziert:

Fixierung in 20% neutraler Formaldehydlösung 7 Tage,

Auswaschen durch 10 bis 20 Tage in fließendem Wasser,

Einlegen in 3% Silbernitratlösung für 10 Tage,

Abspülen in destilliertem Wasser,

Einlegen für 3 Tage in ammoniakalische Silbersalzlösung (10 ccm 10% $AgNO_3$, 20 Tropfen 40% NaOH, 400 ccm destilliertes Wasser, dazu tropfenweise $NH_3$ bis zur Lösung des Niederschlages). Die Lösung ist jeden Tag zu erneuern. Die Reduktion hat bei 20 bis 25° im Dunkeln zu erfolgen.

Schwach essigsaures Wasser (2 ccm Eisessig auf 100 ccm destilliertes Wasser) durch 24 Stunden,

Reduktion in neutraler oder schwach alkalischer 20% Formaldehydlösung durch 4 bis 6 Tage,

Paraffineinbettung.

Die Blöcke bestanden aus Hypophyse und dem angrenzenden Teile des Zwischenhirns. Die Schnittrichtung lag in der Ebene des Verlaufes des Hypophysenstieles vor seinem Eintritt in das Zwischenhirn, also den Verhältnissen bei den erwähnten Tieren entsprechend, von vorne oben nach hinten unten, wobei die Neigung gegen die Horizontale, die in mäßigen Grenzen variiert wurde, nur gering war. Es wurden — nicht immer mit gleichem Gelingen — siebzig solcher Serien angefertigt. Am brauchbarsten

Abb. 1.

war die Darstellung an jenen Serien, die von Tieren im Alter von mehreren Monaten stammten. Neugeborene Tiere ergaben keine guten Resultate in bezug auf die Imprägnation der Zellen. Außer diesen Serien standen eine Sagittalserie mit Silberimprägnation und mehrere Nisslserien zur Verfügung.

Entsprechend dem Vorhandensein einer Hypophysenhöhle, die durch den hohlen Stiel in Verbindung mit dem dritten Ventrikel steht, kam der Hypophysenstiel nur in jenen Schnitten, die ihn tangential trafen, als flächenhafte Faserbrücke zwischen Neurohypophyse und Infundibulum zur Darstellung. In den meisten Schnitten erschien er aus zwei Teilen bestehend, deren jeder in das Tuber einer Hemisphäre eingeht. Im Hypophysenstiel verlaufen in großer Anzahl Nervenfasern, die sich schon hier überkreuzen. Beim Eintritt in die Neurohypophyse vereinigen sich die scheinbar getrennten

Teile des Stiels. Die Fasern überkreuzen und durchflechten einander und strahlen büschelförmig nach allen Richtungen bis an die Grenze des Mittellappens aus. Ihren weiteren Verlauf konnte ich nicht feststellen. Verfolgt man die erwähnten Fasern durch den Hypophysenstiel nach aufwärts und vorne, erhält man ganz verschiedene Bilder je nach der Höhe des Schnittes und der Neigung der Schnittebene gegen die Horizontale. In Schnitten, die ganz basal und fast horizontal geführt sind, also den Hypophysenstiel flächenhaft getroffen zeigen, sieht man die Fasern des letzteren unterhalb, das heißt, der wirklichen Lage entsprechend, hinter und etwas unterhalb vom Chiasma abgeschnitten enden. Zu beiden Seiten der einstrahlenden Fasern sieht man je einen kleinen Teil des Tuber, der mittelgroße Zellen von nicht ganz einheitlichem Typus aufweist. Es handelt sich um einzelne multipolare und viele bipolare Elemente. Die Lage dieser Zellen zueinander ist eine ziemlich regellose. Die bipolaren Zellen liegen mit ihrer Längsachse entweder parallel der Oberfläche des Tuber oder normal auf dieselbe. (Abb. 1.) In den tieferen Ebenen läßt sich nicht feststellen, mit welchen Fasersystemen diese Zellen in Verbindung stehen. Bezüglich des Ursprunges der in den Hypophysenstiel einstrahlenden Fasern konnte ich aber in diesen Ebenen folgendes sicher konstatieren:

Um die Medianebene, also etwa in der Mitte des flach getroffenen Ventrikelbodens, liegen kleine spindelförmige Zellen, die, wie ich mehrfach sehen konnte, Achsenzylinder in den Hypophysenstiel entsenden. Dieser Befund ließ sich, wie nochmals betont sei, nur an ganz basal geführten Schnitten erheben. Die erwähnten Fasern ziehen daher, entsprechend ihrem medianen Ursprung in unmittelbarer Nähe des Hypophysenstiels, in geradem Verlauf in diesen ein, nicht im Bogen, wie der Großteil der anderwärts entspringenden Fasern. Sie stellen nur einen Bruchteil der gesamten in die Neurohypophyse einstrahlenden Fasermassen dar.

Geht man mehr dorsal geführte Schrägschnitte durch, die gegen die Horizontale nur wenig geneigt sind, findet man oberhalb des Chiasmas beiderseits einen Kern auftreten, der aus kolbigen, großen, bipolaren, aber auch multipolaren Zellen besteht. Es handelt sich ohne Zweifel um die von dem Großteile der Autoren als Nucleus supraopticus bezeichnete Zellmasse. Die oben erwähnte paarige Zellgruppe im seitlichen Anteile des Tuber hat an Zahl ihrer Elemente zugenommen. Der Hypophysenstiel zeigt sich in diesen Ebenen schon als längsgeschnittenes Rohr, seine Fasern weichen nach ihrem Eintritt in das Tuber laterodorsalwärts und nach vorne auseinander, ohne daß man in dieser Schnittebene ein sicheres Urteil über ihren Ursprung aus einer bestimmten Zellgruppe gewinnen könnte.

In weiter dorsal gelegten Schnitten schwindet das Chiasma und statt seiner erscheinen zu beiden Seiten die Tractus optici. Diesen sitzt der paarige Nucleus supraopticus auf. Seine Zellen sind überaus dicht gelagert und erinnern tatsächlich, wie Greving und Pines hervorheben, an die Elemente des dorsalen Vaguskerns. Unmittelbar unter dem Chiasma — in Wirklichkeit also hinten und etwas unten — zeigt sich am Schrägschnitte

eine Zellgruppe, die sowohl nach dem Aussehen ihrer Elemente als auch nach der Dichte ihrer Anordnung vollkommen dem Nucleus supraopticus entspricht. Sie liegt in der Ecke zwischen Tractus opticus und Tuber und ist wohl mit dem Nucleus supraopticus posterior Köllikers zu homologisieren. Diese Zellgruppe ist leicht abzugrenzen von jener, die — wie oben beschrieben — schon in basalen Ebenen des Tuber aufgetreten ist und nun einen bedeutenden Zellreichtum aufweist. Die Anordnung der Zellen dieses Kerns ist eine völlig andere als die der Zellen des Nucleus supra-

**Abb. 2. II. = Tractus opticus, Hs = Hypophysenstiel, so = Nucleus supraopticus, t = Zellgruppe im lateralen, vorderen Teile des Tuber cinereum. — Linkes Tuber. Die Schnittrichtung verläuft von vorne oben nach hinten unten mit nur geringem Neigungswinkel gegen die Horizontale. (Schematisch.)**

opticus. Sie ist eine lockerere, regellosere. Auch in bezug auf Größe und Form ihrer Elemente zeigt diese Zellgruppe eine deutliche Polymorphie, so daß von jeder Zellart verschiedene Größen zu sehen sind. Die Mehrzahl der Elemente gehört dem bipolaren Typus an. Über die Lage dieser bipolaren Zellen im Kern — ihre Längsachsen verlaufen teils parallel zur Oberfläche, teils normal auf dieselbe — wurde schon gesprochen. Abb. 2 zeigt grob schematisiert die Lage der einzelnen Zellgruppen. Ober und unmittelbar unterhalb des schräg getroffenen Tractus opticus liegen die dem Nucleus supraopticus zugehörigen Zellen, im lateralen Tuberteile die locker angeordneten, regellos durcheinander liegenden Elemente.

Wie verhalten sich nun die aus der Hypophyse verfolgbaren Fasern zu den erwähnten Zellgruppen? Ein großer Teil von ihnen zieht laterodorsalwärts und gelangt zwischen die Zellen des im lateralen Teile beschriebenen Kerns. (Abb. 1.) Bei einer bestimmten Schnittrichtung ließ sich nachweisen, daß Elemente dieses Kerns schon im tiefsten Teile des Tuber, unmittelbar am Ansatze des Hypophysenstiels auftreten, so daß die Hypophysenfasern zum Teil unmittelbar aus dem Areale dieses Kerns in den Stiel ziehen. Geht man eine größere Anzahl von Serien durch, bei denen die Schnittebene mehr oder weniger gegen die Horizontale geneigt ist, zeigt sich mit voller Deutlichkeit, daß ein Teil der Hypophysenfasern

Abb. 3.

in diesem Kern entspringt. Sowohl jene bipolaren Zellen, deren Längsachse parallel zur Oberfläche des Tuber cinereum liegt (Abb. 1, 3 und 4), als auch diejenigen, bei denen die Längsachse des Zellkörpers normal auf die Oberfläche, also auch normal auf den Verlauf der Hypophysenfasern, liegt (Abb. 1 und 5), entsenden Fortsätze hypophysenwärts. Abb. 3 zeigt eine der in der Richtung des Faserverlaufes liegenden Zellen, die — im tiefsten Teile des Tuber unmittelbar am Hypophysenstiel liegend — einen Fortsatz in den Stiel abgibt. Abb. 4 stellt eine etwas höher gelegene, pyramidenähnliche Zelle dar, deren Achsenzylinder gleichfalls in den Faserzug des Hypophysenstiels eingeht und sich ein gutes Stück weit verfolgen läßt. In vielen Schnitten hat es den Anschein, als würden jene Zellen, die quer über dem Wege der Fasern liegen, gar nichts mit den letzteren

zu tun haben. Bei der genauen Durchsicht einer großen Anzahl von Serien zeigte sich aber die überraschende Tatsache, daß die medialwärts gerichteten Fortsätze dieser bipolaren Zellen bald nach ihrem Ursprunge fast recht-

Abb. 4.

winklig oder in scharfem Bogen umbiegen und sich dem Verlaufe der Hypophysenfasern anschließen. (Abb. 5.) Für die Bedeutung dieser Zellgruppe als Ursprungsstätte eines bedeutenden Teiles der Hypophysenfasern

Abb. 5.

spricht auch, daß — wie schon bei schwacher Vergrößerung sichtbar — eine größere Anzahl von ihnen sich von der Hauptmasse trennt und „fächerförmig" in die erwähnte Zellmasse des Tuber einstrahlt. Es sei noch bemerkt, daß sich bipolare Zellen, die hypophysenwärts Fortsätze entsenden, nicht

nur in den lateralen Partien des Tuber finden, sondern auch weiter medial, mitten zwischen dem dort verlaufenden Teile der Hypophysenfaserung.

Die Frage, wohin die anderen Fortsätze der bipolaren Zellen gehen, läßt sich schwer beantworten. Sie lassen sich bis an die Oberfläche des Tuber cinereum verfolgen, die sie in schräger oder normaler Richtung erreichen. Dort bilden sie ein dichtes Netz, nur mitunter scheint sich eine gewisse Ordnung in dem Gewirre zu zeigen, so daß man an den Bau einer Tangentialfaserschicht erinnert wird.

Es wurde bereits gesagt, daß nur ein Teil der Hypophysenfasern in den beschriebenen Kernen des Tuber ihren Ursprung nimmt. Die übrigen Fasern ziehen weiter dorsalwärts. Eine große Anzahl von ihnen gelangt unter und hinter den Tractus opticus zwischen den dort liegenden Teil des Nucleus supraopticus. (Abb. 2.) Es ließ sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden, ob Fasern in diesem Kerne entspringen oder ihn nur durchziehen. Jedenfalls zeigt sich zwischen den Zellen eine große Menge quer- und schräggetroffener Achsenzylinder, die beweisen, daß ein guter Teil der Hypophysenfasern in ihrem Verlaufe getroffen ist, also ihren Ursprung noch nicht erreicht hat.

Ein kleinerer Teil der aus der Hypophyse zu verfolgenden Fasern — es ist die mediale Partie des sich auf seinem Zuge dorsooralwärts immer mehr verbreiternden, an Dichte abnehmenden Faserzuges — zieht weiter nach aufwärts und vorne und schließt sich jenen Fasern an, die medial dem Tractus opticus anliegen. (Abb. 2.) Andere dieser medialen Fasern aber ziehen, ohne eine wesentliche laterale Verschiebung zu erfahren, zum Teile sogar in medialwärts gerichtetem Bogen, nach dorsal in die medialen Partien des Zwischenhirns und lassen sich hier nicht weiter verfolgen. Greving hat beim Menschen einen Tractus paraventricularis cinereus beschrieben, der am Nucleus tuberis vorbeiziehen und medialwärts gegen den Nucleus paraventricularis abbiegen soll. Es wäre denkbar, daß es sich hier zum Teile um homologe Fasern handelt.

Der erwähnte Faserzug, der dem Tractus opticus medial anliegt, erhält aber nicht nur Fasern, die scheinbar direkt aus dem Hypophysenstiel zu verfolgen sind, sondern es kommt auch eine stattliche Anzahl aus dem Winkel zwischen Tractus opticus und Tuber, also aus jener Ecke, in der eine dem Nucleus supraopticus zuzurechnende Zellgruppe liegt. (Abb. 2.) Ob diese Fasern aus dieser Zellgruppe selbst stammen oder Hypophysenfasern sind, die, in der Ebene und zugleich im Raume umbiegend, sich der Innenseite des Tractus opticus anlegen, um weiter oral gelegenen Teilen des Nucleus supraopticus zuzustreben, konnte ich nicht einwandfrei feststellen. Ich halte dies aber für sehr wahrscheinlich. Der dem Tractus opticus medial anliegende Faserzug entspricht dem Tractus supraopticus inferior Grevings. Zwischen den Fasern dieses Tractus fanden sich in einer großen Anzahl von Schnitten ziemlich große bipolare Zellen. Sie entsprechen wohl den Nuclei pedamenti von Friedemann. Es ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß diese Zellen Achsenzylinder in jenen Teil des Tractus supraopticus

inferior entsenden, der unterhalb des Tractus opticus in die Gegend des hinteren Teiles des Nucleus supraopticus abbiegt.

Die Tatsache, daß allem Anscheine nach ein großer Teil der Hypophysenfasern auf dem Wege von ihrer Ursprungsstätte in den Hypophysenstiel ihre Richtung im Raume und in der Ebene mehrmals ändert, erschwert bei den Tieren, an denen die vorliegenden Untersuchungen vorgenommen wurden, außerordentlich die restlose Verfolgung ihres Verlaufes. Es ließ sich infolge dieser Verhältnisse der Ursprung eines großen Teiles der Fasern im Nucleus supraopticus zwar als außerordentlich wahrscheinlich, nicht aber als unbedingt bewiesen annehmen. Es wäre denkbar, daß die Verhältnisse beim Menschen in dieser Beziehung einfacher sind.

Beim Vergleiche der Verhältnisse, wie sie sich bei der Silberimprägnation darbieten, mit den oben kurz beschriebenen Bildern einer Serie von Frontalschnitten bei Zellfärbung zeigt sich eine ausgezeichnete Übereinstimmung. Die im lateralen, untersten Teile des vordersten Tubergebietes liegenden Zellen fielen, wie aus der eingangs gegebenen Beschreibung hervorgeht, auch bei Zellfärbung durch ihre charakteristische Form, Anordnung und Tinction auf. Bei beiden Untersuchungsmethoden ließ sich nachweisen, daß diese Zellen, trotzdem sie keine scharf abgrenzbare Gruppe bilden, nicht dem von dem Großteil der Autoren als Nucleus supraopticus bezeichneten Kerne zuzurechnen sind; sie gleichen in ihrer Bauart aber auch nicht den Elementen der großen Zellmassen der Tuberkerne.

Jedenfalls ließ sich einwandfrei nachweisen, daß Ganglienzellen des Zwischenhirns Nervenfasern in den Hinterlappen der Hypophyse entsenden. In diesem selbst konnten keine Ganglienzellen gefunden werden. Die Hypophysenfasern entspringen nicht in einem einzigen Kerne des Zwischenhirns, sondern in mehreren Zellgruppen. Es ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß Fasern der Hypophyse aus kleinen, median gelegenen, spindelförmigen Zellen am Boden des dritten Ventrikels ihren Ursprung nehmen, ferner aus einer paarigen, im lateralen vordersten Anteile des Tuber cinereum liegenden Zellgruppe, die dem von den meisten Autoren als Nucleus supraopticus beschriebenen Kerne nicht angehört. Der Nucleus supraopticus selbst ist mit der größten Wahrscheinlichkeit als Ursprungsstätte eines ansehnlichen Teiles der in die Neurohypophyse gelangenden Fasern aufzufassen. Auch in einer Zellgruppe, die medial dem Tractus opticus anliegt, entspringt eine Anzahl dieser Fasern.

Sicherlich sind damit noch nicht alle Ursprungsstätten von Zwischenhirnhypophysenfasern genannt. Für einen Teil von diesen ließ sich nicht einmal vermutungsweise eine Ursprungsstätte annehmen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor Kolmer für seine liebenswürdigen Ratschläge in bezug auf die Technik bestens zu danken.

## Literatur.

Agdhur, Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 34, 1917.
Derselbe, Journ. f. Psychol. u. Neur., 1920.
Alpern v., Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 34, 1923.
Aschner, Pflügers Archiv, Bd. 146, 1912.
Bailey u. Bremer, Archiv of int. Med., Vol. 28, 1921.
Bauer J., Die Disposition zu inneren Krankheiten, 3. Aufl., 1924.
Benda, Archiv f. Anat. u. Physiologie, phys. Abt., 1900.
Berkley, Brain, Vol. 68, 1894.
Bielschowsky, Allg. Histologie u. Histopathologie d. Nervensystems im Handbuch der Neurologie, Bd. 1, 1900.
Brugsch, Dresel u. Lewy, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., Wiesbaden 1922.
Cayal Ramon y, Histologie du systeme nerveux, Paris, Malaine, 1909.
Camus u. Roussy, Journ. de phys. et de pathol., 20., Nr. 4, 1922.
Cassirer u. Newy, Monatsschr. f. Psych. u.-Neur., Bd. 54, 1922.
Dandy, American Journ. of Anatomy, Vol. 15, 1913.
Dresel, Fettstoffwechsel in: Spez. Path. u. Ther. innerer Krankh., 10, 1910.
Edinger, Vorlesungen, 1911.
Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste u. Hirncholesteatome, Sitzungsbericht d. Wiener Akad. d. Wissensch., math.-naturw. Kl., Bd. 113, Abt. III, 1904.
Fendel, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 34, 1921.
Fischer B., Frankfurter Zeitschr. f. Path., Bd. 5, 1910.
Derselbe, ibidem, Bd. 11, 1912.
Friedemann, Journ. f. Psychol. u. Neur., Bd. 18, 1911.
Ganser, Vergl.-anat. Studien über das Gehirn des Maulwurfs, Morph. Jahrb., Bd. 7, 1882.
Goldstein, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 47.
Greving, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3, Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., 23, 1922.
Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1925.
Henle, Anatomie des Menschen, Bd. 3, 1879.
Herring, The histological appearances of the mammalian pituitary body, 1908.
Hoenig, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 79, 2/3.
Kary Klara, Virchows Arch., Bd. 252, H. 2/3, 1924.
Koelliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. 2.
Kohn, Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 75, 1910.
Lenhossek, Anat. Anzeiger, 1887.
Leschke, Zeitschr. f. klin. Med., 87, 1919.
Lewy F. H., Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 37, H. 5/6.
Lhermitte, Bull. de la Soc. de Biol., Paris 1922.
Luys, Recherches sur le systeme nerveux cerebrospinal, 1865.
Luce, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69, 1923.
Malone, Über die Kerne des menschlichen Diencephalons, Abhandl. d. preuß. Akad. d. Wissensch., 1910.
Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas des Nervensystems, 2. Aufl., 1910, Deuticke, Wien-Leipzig.
Derselbe, Arb. aus dem Neurol. Institut der Wiener Univ., Bd. 17, 1909.
Derselbe, Wiener med. Wochenschr., Nr. 52, 1910.
Derselbe, Arb. aus dem Neurol. Institut der Wiener Univ., Bd. 22, 1920.
Meynert, in Strickers Handbuch der Gewebelehre, Bd. 2, 1870.
Müller L. R., Das vegetative Nervensytem, Springer, 1920.
Derselbe u. Greving, Med. Klinik, Nr. 16/17, 1925.
Naito, Arb. aus dem Neur. Institut der Wiener Univ., Bd. 25, 1924.
Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, 5. Aufl., 1912, Deuticke, Wien-Leipzig.
Pines, Journ. f. Psychol. u. Neur., Bd. 32, H. 1/2, 1925.

Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 100, H. 1, 1925.
Scaffidi, Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 64, 1904.
Schiff A., Hypophysenpathologie, 1922, Perles, Wien-Leipzig.
Derselbe, Zwischenhirn-Hypophysensystem und vegetative Störungen, Vortrag, gehalten in der Ges. der Ärzte in Wien, 1925, Springer.
Spiegel, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 22, 1920.
Derselbe u. Zweig, Arb. aus dem Neur. Institut der Wiener Univ., Bd. 22, 1919.
Stendell, Die Hypophysis cerebri. Lehrb. d. vergl.-mikr. Anat. d. Wirbeltiere, herausgegeben v. Oppel, VIII, 1914.
Stumpf, Virchows Archiv, Bd. 206, 1911.
Ziehen, Denkschr. d. med.-naturw. Ges. in Jena, I. Teil, 1901; II. Teil, 1908.

# Zur Kenntnis der Ponsgliome.

Von

**Dr. Ginichi Sato**

(Tokio, Japan).

Mit 7 Abbildungen im Text.

Seit van Rees im Jahre 1910 die nicht tuberkulösen Ponstumoren zusammengestellt hat, fehlt eine Gesamtübersicht über dieses Tumorgebiet. Es sind in der letzten Zeit gerade aus dieser Gegend weniger Fälle veröffentlicht worden wie aus anderen, nicht weil diese Fälle fehlen, sondern weil das Symptomenbild gerade der Brückengeschwülste ein ziemlich gut gekanntes und anatomisch fundiertes ist. Van Rees bringt 84 Fälle, von denen ungefähr die Hälfte den Pons allein betreffen, die Hälfte auch auf die umliegenden Teile übergegriffen hat. Außerdem ließen sich bei diesen in vier Fällen auch Tumoren in anderen Gebieten finden. Das Wichtigste erscheint, daß von diesen Tumoren 39 Gliome waren und 10 Tumoren, die offenbar gleichfalls gliomatösen Charakter hatten, so daß nahezu 50, von denen die Diagnose sicher bekannt wurde (69), dem Gliom angehörten.

Die anderen Tumoren sind Sarkome bzw. Karzinome. Immerhin sind mehr als zwei Drittel sichere Gliome.

Nimmt man nun die in der Literatur bekannt gewordenen neueren Fälle dazu, so zeigt sich folgendes:

Abramowiz berichtet über drei Fälle und gibt deren Sitz genauer an. Der eine war klein, streng einseitig und nur in der Brücke. Der zweite jedoch war schon diffus und der dritte hat trotz einseitigem Sitz bis auf die Medulla spinalis übergegriffen. Zwei saßen basal und griffen in die Haube über, während der dritte in der Haube begann. Sehr wichtig erscheint das Übergreifen auch dieser Tumoren auf die benachbarten Teile außerhalb des Gehirns, besonders den Kleinhirnbrückenwinkel. Es sind typische gefäßreiche Gliome und in der Symptomatologie zeigen sie das charakteristische Bild der Brückentumoren.

Unter den Fällen von Mattauscheck fällt ein Gliom auf, das sich in der Brücke scheinbar primär entwickelt hat, von hier aus in die Medulla oblongata und besonders aber gegen den Ventrikel vorwuchs und diesen komplett erfüllte. Trotzdem waren die Allgemeinsymptome auch hier relativ geringfügig, aber die Ausfallssymptome doch so, daß auf einen Brückentumor geschlossen werden mußte.

Cibordi diagnostiziert aus den klinischen Symptomen, die ziemlich einwandfrei waren, einen Ponstumor, der wohl einzig dasteht. Es fand sich ein Granulom mit der Tendenz zur eitrigen Gewebsinfiltration. Doch war das Granulom nicht etwa tuberkulös bedingt, sondern der Mikroorganismus, der es hervorgebracht hat, ließ sich am ehesten als Streptothrix ansprechen.

Parker bringt einen Fall von Ponstumor bei einem 19 Monate alten Knaben, der sich gleichfalls als Gliom erwies. Derselbe hatte jedoch eine ziemlich große Ausdehnung erreicht und war in die Interpedunkularregion nach vorne zu gewachsen. Der Tumor hat hauptsächlich dadurch besondere Erscheinungen hervorgerufen, daß er von unten her gegen den Ventrikel zu vorwuchs. Allerdings ist der klinische Befund so, daß man wohl in bezug auf die Lokalisation nicht im Zweifel sein konnte. Daß bei Tumoren der Brücke Stauungspapille oft relativ gering ist oder gar fehlt, beweist auch nichts gegen den Tumor. Weiters darf man nicht vergessen, daß es sich hier um ein sehr jugendliches Individuum gehandelt hat, weshalb auch dieser Umstand für das Fehlen der Stauungspapille maßgebend sein muß.

Walter Freeman beschreibt ein Gliom der Brücke, das nahezu ganz identisch gelegen ist, wie das von mir beobachtete. Auch hier war eine komplette linksseitige Fazialislähmung, auch hier zeigten sich Erscheinungen seitens des Trigeminus, ebenso wie sich Erscheinungen einer bulbären Paralyse bemerkbar machten. Nur daß der Autor besonderen Wert auf die Blicklähmung legte und diese in den Mittelpunkt seiner Darstellungen rückte.

Fracassi und Fernando Ruiz legen Wert auf den schubweisen Verlauf ihres Falles, den sie auf die Blutungen beziehen, während die andauernde Somnolenz im Falle Gehuchtens die Diagnose epidemischer Encephalitis wahrscheinlich machte. In beiden Fällen handelte es sich um gliomatöse Tumoren.

Einen der seltensten Fälle von Brückentumor hat wohl Leyser beschrieben. Es handelt sich um ein Angiom der Brückenhaube, das verhältnismäßig klein war und durch Blutungen zum Tode führte. Symptomatologisch bot der Fall nicht viel. Die plötzliche Erkrankung mit Bewußtlosigkeit ließ eine Untersuchung schlecht durchführen. Immerhin zeigte sich eine linksseitige Fazialislähmung und rechtsseitige Extremitätenparese. Das Hauptaugenmerk lenkte aber der Autor auf die Hertwig-Magendische Schielstellung, wobei das Auge der Läsionsseite nach unten innen, das der Gegenseite nach außen oben gerichtet war. Im Zusammenhang mit einer kontralateralen Hemiplegie will der Autor darin ein neues Syndrom sehen, das er als Hemiplegia alternans vestibularis bezeichnet.

Der Fall von Malamud zeigt multiple Angiome, von denen auch eines in der Brücke saß. Er kommt deshalb hier nicht weiter in Betracht.

Itsuki Nogino hat in seinen anatomischen Untersuchungen über die zentrale Hörbahn auch ein Gliom der Brücke erwähnt, das auch in das Kleinhirn eingebrochen ist und viel Ähnlichkeit mit jenem von Mattauscheck besitzt, aber größer erscheint als dieser. Müller, Teyssieu et Belot, Sharp und Jacobs berichten nur über klinisch beobachtete Fälle.

Es ist hier also nicht möglich, mehr als zehn Fälle aus der Literatur zusammenzustellen, wenn man von dem von Malamud absieht, die man als Ponstumoren bezeichnen kann und die nicht tuberkulöser Natur sind. Es sind mit meinem Falle also elf, um die sich die Statistik von van Rees erhöht. Von diesen elf Fällen sind lediglich zwei keine Gliome, so daß also auch diesbezüglich die Statistik von van Rees zu Recht besteht. Es sind also 59 Tumoren gliomatöser Art und nur 21 andersartige, demzufolge also beinahe drei Viertel der Tumoren der Brücke dem Gliom angehören. Es ist auch ein ganz eigenartiges Gliom, das hier meist vorliegt. Auf der einen Seite sehr gefäßreich, mit Neigung zu Blutungen, auf der anderen Seite eigentümliche Zellbildungen zeigend, die als Ausgangspunkt zystöser Bildungen gelten können. Überaus zellreich, das Mesoderm nicht respektierend, wo immer es geht, das nervöse Gewebe durchbrechend, haben diese Tumoren vieles vom Charakter des Sarkoms an sich. Interessant ist ferner, daß sie zum Teil als solide Knollen, zum Teil aber diffus vorkommen können und so Pseudohypertrophie hervorrufen.

Das klinische Bild ist oft ein unendlich spärliches, was vielfach mit der kurzen Dauer der Beobachtung zusammenhängt.

Ich will jedoch auf die klinischen Einzelheiten hier nicht näher eingehen, da diese erst kürzlich von Marburg im Handbuch der Neurologie des Ohres dargestellt wurden.

Nur ganz allgemein möchte ich die Ähnlichkeit der Symptomatologie dieser Tumoren mit jener der multiplen Sklerose hervorheben. Es finden sich oft multiple Hirnnervenlähmungen, die nicht vollständig zur Entwicklung kommen, trotzdem eine Kernläsion oder eine Wurzelläsion vorliegt. Es finden sich besonders Störungen der Reflexe, wie sie der multiplen Sklerose ganz charakteristisch sind, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei verhältnismäßig intakten Sehnenreflexen oder bei einer Disproportion der Sehnenreflexe in dem Sinne, daß zum Klonus des einen eine Hyporeflexie des anderen Reflexes einer Extremität tritt. Ferner sei der oft schubweise Verlauf erwähnt. Wenn sich nun solche Zeichen mit allgemeinen Tumorsymptomen verbinden, dann wird man das Recht haben, eine gliomatöse Geschwulst der geschilderten Art in der Brücke und den angrenzenden Partien anzunehmen.

Meine eigene Untersuchung betrifft eine 43 Jahre alte Frau, Apollonia M., deren Krankengeschichte ich dem besonderen Entgegenkommen des Herrn Prof. Chvostek verdanke. Auszugsweise sei sie kurz wiedergegeben.

Belanglose Anamnese. Vor Weihnachten 1920 allmähliches Auftreten einer rechtsseitigen Gesichtslähmung. Es trat ein allgemeines Zittern hinzu. Seit acht Tagen Brechreiz und häufiges Erbrechen. Niemals Kopfschmerzen, keine Seh- keine Hörstörung. In letzter Zeit etwas erschwertes Gehen. Ende Februar 1921 wurde die Patientin an die Klinik Chvostek aufgenommen. Der Befund daselbst ergab bis auf etwas verlangsamte Sprache eigentlich keine auffälligen Erscheinungen.

Von den Hirnnerven zeigte sich eine leichte sympathische Ptosis links, ferner war der Korneal- und Skleralreflex beiderseits vollkommen erloschen. Lähmung des Facialis in allen drei Ästen, am wenigsten im Augenast. Das Gaumensegel war links etwas schwächer innerviert als rechts. Die Uvula weicht nach links ab. Rachenreflex fehlt

beiderseits. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts stärker, rotatorischer beim Blick nach links, rotatorischer beim Blick nach oben. Beim Finger-Nasenversuch leichte Unsicherheit links. Andeutung von Adiadochokinese. Patellarklonus beiderseits, Achillesreflex beiderseits schwer auslösbar. Linker Babinski besser als rechts. Während der Untersuchung zittert die Patientin am ganzen Körper.

Anfangs März tritt eine bulbäre Sprache dazu sowie Erbrechen nach dem Essen. Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor bei gesteigertem Druck. Pandy positiv, Nonne-Appelt stark positiv. Die Zellzahl beträgt 2. Im Harn eine Spur Zucker. Im Liquor ergibt sich bei konzentrierten Dosen ein positiver Wassermann. Deshalb wird die Patientin einer antiluetischen Behandlung unterzogen.

Am 5. März wird die Sprache noch undeutlicher bulbär. Auch Schluckbeschwerden

Fig. 1. Makroskopische Ansicht des Tumors.

treten auf. Linkes Gaumensegel gelähmt. Zungenbewegung schwerfällig. Babinski beiderseits.

Am 7. März nehmen die bulbären Symptome noch mehr zu. Der Mund ist voller Speichel, den die Patientin nicht mehr herausbefördern kann. Die Sprache ist lallend. Es zeigt sich nun, daß auch auf der anderen Seite eine Fazialislähmung beginnt. Im Gesicht keine Sensibilitätsstörung, auch am Körper keine. Keine Extremitätenparese. Der Ohrbefund ergibt einen spontanen rotarischen Nystagmus nach rechts beim Blick geradeaus und nach rechts. Auch beim Blick nach oben und unten tritt Nystagmus verticalis auf. Kein spontanes Vorbeizeigen. Kältespülung gibt schwache Erregbarkeit. Die Zeigereaktion ist nicht mehr verwertbar. Gaumensegellähmung beiderseits.

Einige Tage nach der Untersuchung Exitus.

Die Obduktion ergibt einen höckerigen, von zahlreichen Blutungen durchsetzten, ziemlich derben Tumor der Brücke (Gliom), dabei kappenförmig überlagert, nach rück-

wärts bis auf die Medulla oblongata vorgreifend, die sich besonders rechterseits stark vorwölbt, während die linke Hälfte nach links und hinten verdrängt und komprimiert ist (Fig. 1).

Die Gyri sind stark abgeplattet, die Sulci eng. In den Ventrikeln reichlich klare Flüssigkeit.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes:

Medulla oblongata:

Im Gebiete der Pyramidenkreuzung zeigt sich in der Pyramide selbst eine diffuse Aufhellung. Der Gollsche und der Burdachsche Strang und Kern sind sehr gut erhalten, die spinale Trigeminuswurzel einer Seite jedoch scheint heller als die der anderen Seite. In den beiden Seitensträngen etwas Ödem. Die Substantia reticularis normal. Ein Hämalaun-Eosin-Schnitt der gleichen Gegend zeigt die Pia verhältnismäßig normal,

Fig. 2. Tumor im Pyramidengebiet der Medulla oblongata.

die Gefäße etwas wandverdickt, leichtes Ödem subpial, auffallend viele Corpora amylacea im Gewebe, besonders in den intakten Hintersträngen und an der Peripherie, aber auch in der Substantia gelatinosa centralis.

Noch im Gebiete der Pyramidenkreuzung zeigt sich in der Gegend der kreuzenden Pyramiden auf einer Seite eine stärkere Aufhellung, die auch auf die Substantia reticularis der Nachbarschaft übergreift.

Dort, wo die Pyramide bereits vor der Kreuzung sich findet, sieht man dann an der Stelle, die früher aufgehellt war, bereits Tumorgewebe. Der Tumor begrenzt sich scharf mit dem Pyramidengebiet medial, geht aber lateral bis fast an die Olive, dorsal unscharf in die Substantia reticularis. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß die Zellen des Tumors reihenförmig angeordnet sind, am Querschnitt runde, am Längsschnitt längliche Kerne erkennen lassen, die vielfach Ähnlichkeit mit Bindegewebekernen haben. Das Plasma ist spärlich aber deutlich erkennbar und läßt die Zellen als Spindelzellen ansprechen. Auch eine feine Grundsubstanz wird nicht vermißt, doch ist der Zellreichtum ein so großer, daß die Grundsubstanz vollständig zurücktritt. Dort,

wo sie deutlicher ist, stellt sie ein zart rosa gefärbtes, körnig-fädiges Maschenwerk dar. Der Übergang des Tumors in die Umgebung ist ein ganz allmählicher. Knapp vor der Eröffnung des Ventrikels, noch im Bereiche des Gollschen und Burdachschen Kernes, sieht man jetzt den Tumor sich allmählich nach der Seite hin vergrößern. Die Pyramide wird von ihm fast gänzlich substituiert, doch sind deren medialste Bündel intakt, wie denn überhaupt im ganzen Tumorquerschnitt einzelne Fasern deutlich heraustreten. Neben dem Lemniscus medialis schiebt sich der Tumor dorsalwärts in die Substantia reticularis vor. Es läßt sich feststellen, daß der Tumor die rechte Seite einnimmt. Eine Kompression der linken Seite ist nicht zu merken. Der Tumor durchsetzt die Bogenfasern, die vor ihm wie abgeschnitten enden. Beim Auftreten der Olive zeigt sich (Fig. 2), daß das ventrale Fließ noch im Bereiche des Tumors liegt, der Hypoglossus aber ohne Degeneration durch den Tumor hindurchtritt. Die medial-ventrale Nebenolive liegt im Tumor drin. Die Pyramidenfasern des medialen Abschnittes sind sehr gut gefärbt, lateraler werden sie zarter gefärbt. Die Olive ist im ventralen Fließ und im

**Fig. 3. Tumor in der Medulla oblongata und im Kleinhirn.**

ventralen Abschnitt ein wenig aufgehellt infolge infiltrierender Tumormassen. Trotz des Umstandes, daß Bogenfasern durch den Tumor unterbrochen werden, keine Degeneration in der Schleife. Die medio-ventrale Nebenolive ist in den nächsten Schnitten etwas besser erhalten, dagegen ist das ventrale Blatt der Hauptolive und das ventrale Fließ sehr aufgehellt. Der Hypoglossus tritt durch den Tumor durch, ohne daß eine Degeneration seiner Fasern zu sehen ist. Die Pyramide ist nach wie vor schwer degeneriert. Die Asymmetrie der beiden Oliven tritt in den nächsten Schnitten immer deutlicher hervor.

Die linke Seite zeigt eine normale Konfiguration. Man sieht auch nicht die Spur einer degenerativen Veränderung. Auf der rechten Seite ist der Tumor ungefähr erbsengroß, nimmt das ventro-mediale Gebiet vollständig ein und ist nur ventro-medial von einem Saum noch deutlicher Pyramidenfasern bekleidet. In seinem Gebiete liegt nur ein kleiner Teil des ventralen Blattes der Olive, die medio-ventrale Nebenolive ist dorso-medialwärts, die anderen Teile des ventralen Blattes ventro-lateralwärts ausgewichen.

Die ganze Hälfte der Medulla scheint etwas geschwollen. Der Tumor bleibt in den nächsten Schnitten in der gleichen Weise erhalten. Erst dort, wo die Olive in voller Entwicklung ist, zeigt er sich etwas vergrößert und reicht jetzt auch medialwärts in das Gebiet der Olive hinein (Fig. 3). Von ihr ist eigentlich nur der ventrale Abschnitt in seiner medialen Hälfte affiziert. Ferner greift er jetzt allerdings mehr durch Druck,

auf die ventralen Abschnitte der Schleife über, während Pyramide und Substantia reticularis wie früher affiziert sind.

Die zunehmende Größe des Tumors baucht die linke Hemisphäre der Medulla ein wenig nach der Seite hin vor, indem eine Delle an der Medullaabgrenzung entsteht. Nun hat der Tumor das ganze ventrale Blatt der Olive bereits ergriffen. Auch zeigt sich jetzt dorsal von der Olive die Substantia reticularis vollständig aufgehellt. Bei genauem Zusehen zeigen sich nur die Fasern der Substantia reticularis im allgemeinen aufgehellt, ohne daß eine Degeneration weiter zu sehen wäre.

Im Gebiete, wo die Olive bereits wieder abnimmt, zeigt sich der Tumor nun an zwei verschiedenen Stellen, und zwar an einer ventralen und einer mehr dorsalen (Fig. 3). Die ventrale ist kleinhaselnußgroß und faßt das ganze Gebiet der Pyramide und der Olive, nur deren dorsales Blatt freilassend. Der Umfang dieses Gebietes auf der gesunden Seite ist nicht einmal die Hälfte so groß wie jener der kranken Seite. Dorsal von der Olive, oder besser knapp dorsal von der dorsalen Nebenolive, findet sich ein zweiter

**Fig. 4. Übergreifen des Tumors durch die Brückenarme ins Cerebellum.**

Herd, der das Gebiet bis zur spinalen Trigeminuswurzel einnimmt, wobei aber diese und die daneben befindliche andere Wurzel dorso-lateral verändert erscheinen.

Der Prozeß greift von hier auf das benachbarte Cerebellum über und infiltriert die Flocke in toto.

Noch oraler nähern sich diese beiden Herde mehr und mehr, gleichzeitig verbreitet sich der Herd im Kleinhirn in das Meditulium. Auffällig ist nur, daß die Bogenfasern des Herdes intakt sind und daß auch sonst, je weiter oralwärts, desto mehr die normale Faserung deutlich in Erscheinung tritt. Es ist nur eine Dehiszenz der Fasern.

In den nächsten Schnitten zeigt sich nur, daß das Übergreifen des Prozesses auf das Cerebellum durch die Brückenarme erfolgt (Fig. 4), indem die Brückenarme hier etwas kaudaler reichen und durch eine Tumormasse zum größten Teil substituiert werden. Das Bindearmgebiet und das Restiforme erscheint frei, der Brückenarm aber ergriffen. Der dorsale Tumorzapfen in der Medulla oblongata wird jetzt deutlicher und rückt auch dorsalwärts. Es ist ein deutliches infiltrierendes Wachstum, wobei auffälligerweise die in dem Tumorgebiet gelegenen Kerne sich verhältnismäßig intakt erweisen. Die Hauptmasse des Tumors beginnt am Übergang ins Brückengebiet. Er beschränkt sich

hier noch vollständig auf die rechte Seite. Die linke Seite ist vollständig tumorfrei. Nur dort, wo links bereits die ersten Brückenabschnitte ventral sichtbar sind, sind auch diese links vom Tumor okkupiert. Auffällig ist auf der rechten Seite, daß die hinteren Längsbündel, die Schleife, die zentrale Haubenbahn, der Fazialiskern, die Trigeminuswurzel als deutlich distinkte Systeme ohne jene Schädigung hervortreten.

Der Tumor hat seinen Charakter nicht geändert. Wir sehen seine ungemein zellreiche Masse das Gewebe einfach infiltrieren, so daß er eine scharfe Grenze nicht erkennen läßt. Dabei wächst er zapfenförmig an. Die Oberfläche stellt eine Reihe Körner oder größerer Zapfen dar. Stellenweise zeigen sich Gefäßkonvolute um die neugebildeten Gefäße und man sieht dann den Tumor wie eine Strahlenkrone das Gefäß umscheiden.

Stellenweise sieht man die Zellen, wie um ein Zentrum gewuchert, ganz unregelmäßig und das Zentrum leicht aufgehellt, wie wenn sich eine Zyste bilden wollte.

Fig. 5. Tumor im Brückenfuß.

Die Pia ist von Tumormassen infiltriert. Das ganze Gebiet der Brücke und deren Anhangsgebilde sind vom Tumor eingenommen, der natürlich in den angrenzenden Partien auch auf das Kleinhirn übergreift. Dort, wo der Tumor in großer Dichtigkeit sich findet, sieht man keine Zellen, dort aber, wo der Tumor weniger dicht ist, sind die Brückenzellen tadellos erhalten.

Die Kerne der Haube zeigen keine Differenz gegenüber der Norm. Je weiter gegen die Brücke, desto mehr ist das ganze Gebiet von Tumormassen erfüllt. Es ist interessant, daß trotz des Tumors die Pyramide der linken Seite verhältnismäßig faserreich ist, die der rechten Seite aber gelitten hat. Die Haube ist links vollständig intakt, rechts zeigen sich Aufhellungen, doch sieht man auch hier in der Haube intakte Fasern.

Der Brückenarm ist beiderseits total in den Tumor aufgegangen. Die queren Brückenfasern sind nun, soweit das Stratum profundum in Frage kommt, erhalten, die anderen fehlen. Je weiter oralwärts, desto mehr zeigt sich, daß der Tumor sich auf die ventralen Partien beschränkt, d. h. nur den Brückenfuß einnimmt, die Brückenhaube aber frei läßt, indem er sich selbst linkerseits von der dorsalen Partie zurückzieht. Er ist fast horizontal abgegrenzt und es zeigen sich in der ventralen Brückenhälfte beide Pyramiden vorhanden, auch die fronto- und temporo-pontinen Systeme, und zwar

das Stratum complexum. Das Stratum superficiale fehlt. Außer einem Hydrocephalus im IV. Ventrikel und der entsprechenden Ependymgranulation und der ependymären Gliawucherung läßt sich in der Haube nicht viel Pathologisches finden. Wie erwähnt, zieht sich sogar links der Tumor aus der Haube zurück. Bei genauerer Durchsicht lassen sich die Fasern im Brückenfuß ganz deutlich differenzieren. Dort, wo der Tumor die höchste Intensität erreicht, also ganz ventral, fehlen die Fasern vollständig. Aber auch ventral sieht man in der Mittellinie deutlich die Kreuzung der Brückenfasern.

Auf der Höhe der Brücke hat der Tumor tatsächlich den ganzen Brückenfuß okkupiert. Es treten nun die Pyramiden auf einigen Querfasern zartgefärbt hervor. Die Haube ist relativ frei. Nur links, ganz lateral, zeigt sich ein kleiner Herd. Trotz dieser schweren Affektion der Brücke sind die Brückenkerne deutlich vorhanden. Der Tumor in der Brücke ist unendlich gefäßreich und es bilden sich Wirbel von Tumorzellen um die Gefäße. Einzelne der Gefäße zeigen schwere Wandsklerosen und um

Fig. 6. **Tumor im vorderen Brückenabschnitt.**

diese Gefäße sieht man dann Aufhellungen, beginnende Desintegrationen. Auch kleine Blutaustritte zeigen sich hier im Tumor. Mit Ausnahme der hier getroffenen dorsalsten kleinen Brückenarmpartien ist der ganze Brückenfuß in der Tumormasse aufgegangen. Hier sieht man auch keine Pyramidenfasern mehr, nur die Haube, die etwas zurückgedrängt ist und in die Quere gezogen erscheint, läßt intakte Fasern hervortreten.

Hier hat der Tumor die größte Intensität erreicht. Mit Ausnahme einer kleinen Partie ventral vom Bindearm, dorsal von dem Lemniscus, ganz lateral, also etwa dem Gebiete des lateralen Lemniscus entsprechend, ist der Tumor links auch in der Haube. Sonst ist er nur ventral. Das Stratum profundum, die dorsalsten Querfasern, das Stratum complexum treten hier hervor. Sonst ist hier alles im Tumor aufgegangen (Fig. 5).

Im Gebiete des Locus coeruleus zeigt sich der Ventrikel wohl vergrößert, in die Breite gezogen, aber doch durch den von unten erfolgenden Druck spaltförmig. Der Tumor nimmt hier nur die ventralsten zwei Drittel des Brückenfußes ein. Lateral und ventral ist er von mächtigen Blutungen durchsetzt. Außerdem finden sich jene mäanderförmigen Zellanhäufungen in ihm, mit einem hellen Zentrum, und zwar ebenfalls lateral, aber auch in den inneren Partien. Merkwürdig gut erhalten sind die gleich benachbarten Brückenabschnitte. Man sieht die Ganglienzellen verhältnismäßig gut erhalten.

Das Zentrum des Tumors scheint am meisten gelitten zu haben. Hier sind die Blutaustritte und die Nekrosen am stärksten. In diesen Gebieten zeigt sich die Faserung in den dichten Tumorabschnitten nahezu vollständig zerstört. Nach oben zu wechselt das Bild, indem jetzt im Zentrum größere Blutherde auftreten, die von Blutungen in der Umgebung begleitet sind. Einzelne Stellen zeigen die Gefäße wie injiziert.

Die Blutungen im Tumor nehmen nach vorne zu immer größere Dimensionen an und finden sich an verschiedenen Stellen desselben. Das kompressive Moment tritt jetzt eigentlich ziemlich stark in den Hintergrund. Die dorsalen Teile der Brücke und die ganze Haube haben kaum gelitten, sie sind nur vielleicht im dorso-ventralen Durchmesser etwas komprimiert.

Gegen das vordere Ende der Brücke zu tritt diese immer mehr und mehr aus dem Tumor heraus, der jetzt als ein aus zwei Knollen bestehendes Gebilde gleichsam wie

Fig. 7. Vorderes Ende des Tumors.

an der Basis hängt (Fig. 6). Man kann sagen, daß wohl nur mehr ein Viertel der Brücke in den Bereich des Tumors fällt, der übrige Teil sich frei an der Oberfläche entwickelt hat. Die zwei schon angedeuteten Zapfen werden immer deutlicher. Im Bereiche der hinteren Vierhügel ist das dorsale Gebiet vollständig frei, nur das ventrale Viertel ist affiziert und die zwei Zapfen an der Oberfläche deutlich (Fig. 7). Je weiter nach vorn, desto mehr tritt der Tumor aus der Brücke vollständig heraus. Es sind nur zwei Zapfen an der Oberfläche, die sich immer mehr und mehr verkleinern, und im vordersten Abschnitt ist die Brücke vollständig frei von Tumor. Man erkennt nur an den diffusen Aufhellungen, daß auch hier noch Tumor zwischen den Fasern gelegen hat.

Es handelt sich also um einen Tumor der Brücke, der in den ventralsten Teilen des vorderen Brückendrittels beginnend, in der Mitte der Brücke die größte Ausdehnung gewinnt, um schließlich nur das Stratum profundum freizulassen. Kaudalwärts zieht er sich wieder zurück und geht in zwei Zapfen über auf die Medulla oblongata, von denen der ventrale das Pyramidengebiet, der dorsale die Substantia reticularis zwischen der spinalen Trigeminuswurzel und Olive besetzt. In der Gegend der Pyramidenkreuzung erst schwindet der Tumor.

Er okkupiert die rechte Seite der Medulla und greift erst knapp vor der Brücke auf die linke Seite über, während er in der Brücke bilateral-symmetrisch entwickelt erscheint.

Das Verhältnis des Tumors zu den Fasern ist gleich jenem eines infiltrativ wachsenden Prozesses. Dort, wo er am ältesten ist, also in der Brücke, sind die Fasern total zerstört, dort aber, wo er jünger ist, sieht man nur ein Auseinandergedrängtwerden der Fasern ohne deren Zerstörung. Da das Rückenmark nicht vorhanden und der Tumor bis zur Pyramidenkreuzung geht, kann man nicht sicherstellen, ob die Pyramiden im Rückenmark degeneriert sind. Auffallend ist jedenfalls, daß trotzdem viele Bogenfasern im Tumorgebiet gelegen sind, eine Degeneration der Schleife oder des Corpus restiforme nicht in Erscheinung tritt. Da auch im Kleinhirn keine auffallende Degenerationen zu sehen sind, das Kleinhirnmark vollständig intakt erscheint, soweit nicht der Tumor den Brückenkernen entlang ins Kleinhirn einbricht, so erscheint es sehr wahrscheinlich, daß eine sekundäre Degeneration hier nicht vorhanden ist, demzufolge also die Achsenzylinder den Tumor intakt durchsetzen.

Auffällig ist auch die relative Intaktheit der Kerne im Tumorgebiet.

Was nun den Charakter des Tumors anlangt, so haben wir es mit einem zellreichen Gliom zu tun, einem Tumor, der vielleicht früher wegen seines Übergreifens auf die Pia und seiner engen Beziehungen zu den Gefäßen als Gliosarkom bezeichnet worden wäre.

Es ist ein in seinem Bau ganz analoger Tumor, wie jener, den Marburg seinerzeit beschrieben hat. Der Unterschied dieses Falles gegenüber dem eben angezogenen besteht hauptsächlich darin, daß damals der Prozeß ein mehr diffuser war und nur stellenweise eine beträchtliche Verdichtung gezeigt hat, während in meinem Falle das Diffuse zurücktritt gegenüber dem kompakten Tumor. Sonst aber sind die Verhältnisse nach jeder Richtung hin die gleichen, so daß es mir nicht nötig erscheint, in eine Besprechung der pathologischen Veränderungen einzugehen.

Dagegen möchte ich die Frage der klinischen Erscheinungen ein wenig mehr ins Auge fassen, zumal dieser Fall vollständig identisch ist mit jenem, den Freeman erst kürzlich beschrieben hat.

Der mächtige Tumor, der nahezu zwei Drittel des Brückengebietes eingenommen hat und auch die Medulla oblongata in einem großen Teil besetzt hält, hat eigentlich verhältnismäßig sehr wenig Symptome gezeigt. Anfänglich trat nur eine rechtsseitige Fazialislähmung in allen Ästen hervor, was bei der Annahme eines Hirntumors schon auf die hintere Schädelgrube verwies. Erst knapp ante exitum hat sich auch eine linksseitige Fazialislähmung gezeigt.

Ein Gleiches gilt für das Gaumensegel. Im Anfang war dasselbe nur einseitig, später bilateral paretisch. Die Sprache war etwas verlangsamt und knapp ante exitum hat sich dann das Bild einer Bulbärparalyse entwickelt, für die man einen entsprechenden anatomischen Befund in der Medulla oblongata nur teilweise nachzuweisen imstande war.

Es handelt sich also in diesem Falle offenbar um eine sogenannte pontine Bulbärparalyse, also eigentlich eine Pseudo-Bulbärparalyse, wobei allerdings in Betracht zu ziehen ist, daß die enge Nachbarschaft des medullären Tumors mit dem Ambiguus der einen Seite und die Verdrängungssymptome, die derselbe hervorgerufen hat, die Erscheinungen etwas mehr betont haben.

Am auffälligsten aber ist bei der schweren Affektion beider Pyramiden die bei der ersten Untersuchung aufgetretene Eigentümlichkeit vollständig normaler grober Kraft und Beweglichkeit der Extremitäten. Die Bauchdeckenreflexe waren lebhaft und es zeigte sich jene Disproportion in der Auslösbarkeit der Sehnenreflexe, die man sonst eigentlich mehr bei der multiplen Sklerose als beim Tumor findet. Es bestand nämlich ein Patellarklonus, während der Achillesreflex schwer auslösbar war, ferner beiderseits Babinski. Es fehlte also im Symptomenbild der Pyramidenschädigung sowohl die spastische Parese, als das Fehlen oder die Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes als auch der Fußklonus.

Man wird auf diese eigenartige Reflexanordnung, die bei dem Gliom ganz identisch ist wie bei der multiplen Sklerose, besonders achten müssen und im Falle eines sichergestellten Tumors sie verwerten können für die Diagnose Gliom, weil sich diese Erscheinung offenbar nur erklären läßt aus der Intaktheit einer Reihe von Fasern, besonders aber der Axone in der Neubildung.

Etwas unsicherer als die genannten Erscheinungen waren jene von seiten des Trigeminus, bei dem nur der Verlust der Kornealreflexe von Anfang an bestand und eine motorische Parese erst in allerletzter Zeit schwer erweislich war. Ferner ist auf den Nystagmus hinzuweisen, der trotz vollständiger Intaktheit des Nervus cochlearis und vestibularis sowohl horizontal als vertikal bestand und schon darum die Annahme einer pontinen Affektion wahrscheinlich machte. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in diesem Falle trotz vollständigem Fehlen luetischer Erscheinungen die Wassermannsche Reaktion bei höheren Konzentrationen positiv war, wie man das ja gelegentlich bei Tumoren gesehen hat. Während also in diesem Falle die Diagnose Tumor cerebri vollständig einwandfrei aus den Allgemeinsymptomen festzustellen war, hat die Lokaldiagnose große Schwierigkeiten bereitet, und zwar wegen der Eigentümlichkeit des Fehlens aller für den Pons charakteristischen Erscheinungen. Und doch hätte man aus der Koinzidenz des vertikalen mit dem horizontalen Nystagmus und der früh aufgetretenen kompletten Fazialislähmung eine Affektion der Brücke annehmen können, wobei allerdings die später immer deutlicher werdenden bulbärparalytischen Symptome den Prozeß als einen sehr ausgedehnten erscheinen ließen.

Wesentlicher erscheint mir in diesem Falle das Verhalten der Sehnen- und Bauchdeckenreflexe, das ganz analog wie bei der multiplen Sklerose den Hinweis auf den Charakter des Tumors enthält, nämlich den des Glioms.

## Literaturverzeichnis.

Abrahamson J., The diagnosis of intramedullary and extramedullary disease of the brainstem. Transact of the Americ. Neurol. Assoc., 1923.

Abramowitsch H., Drei Ponstumoren. Inaug. Diss., München 1922.

Bergmark G., Sensory disturbances from lesions in the oblongata and the pons. Upsala läkareförnings förbandlinger. Bd. 26, H. 5/6, 1921.

Cushing H., Notes on a series of intracranial tumors and conditions simulating them. Arch. of Neurol. a. Psych., Bd. 10, Nr. 6, 1923.

Delbanco E., Beiträge zur Symptomatologie der Geschwülste des Pons varolii. 1891.

Economo C., Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren und über die zentralen Bahnen des sensiblen Trigeminus. Jahrbücher f. Psych., Bd. 32, 1911.

Fracassi und Fernando Ruiz, Hämorrhagisches Gliom in der Brücke. Rev. med. del Rosario de Santa Fé, Jg. 13, Nr. 4, 1923 (Zentralbl. f. d. ges. Neurol., 1924, XXVIII, 373).

Freeman W., Paralysis of associated lateral movements of the eyes. A symptom of intrapontile lesion. Arch. of neurol. and psych., Bd. 7, Nr. 4, 1922.

Gehuchten Paul, van, Gliosarcome intraprotubérantiel ayant évolue sous les apparances d'une encéphalite épidémique. Scalpel Ig. 76, Nr. 42, 1923.

Henneberg R., Über Ventrikel- und Ponstumoren. Sep.-Abdr. Charité-Annales.

Leyser F., Ein Agiom der Brücke. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 51, H. 2, 1922.

Marburg, Tumoren (II) im Handbuch der Neurologie des Ohres, III. Bd., Urban & Schwarzenberg, 1926.

Martin P., Le traitement chirurgical du Gliomes cavitaires de l'encéphale. Arch. franco-belges de chirurg., Jg. 26, Nr. 9, 1923.

Mattauschek E., Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 36, 1914.

Molin de Teyssieu et Belot, Syndrome bulbo-protubérantiel par Neoplasme probable. Journ. de méd. de Bordeaux, Jg. 92, Nr. 3, 1921 (Zentralbl. f. d. ges. Neurol., 1921, XXV, 483).

Müller C., Angaben zum Studium der ponto-zerebellaren Tumoren. Clujul. med., Jg. 2, Nr. 4/5.

Nogino J., Anatomische Untersuchungen über die zentralen akustischen Bahnen . . . . Schweizer Arch. f. Neur. und Psych., 1926, XVII, 229.

Parker, Harry L., Tumors of the brain simulating epidemic encephalitis and involving the third ventricle, the forth ventricle and the basal ganglia. Report of three cases. Journal of nerv. a. ment. dis., Bd. 58, Nr. 1, 1923.

Paulus, Zu den Geschwülsten des Mittelhirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 45, 1919.

Rees J., van, Gezwellen in den Pons varoli. Acad. Prepchi., Amsterdam 1910.

Sharp E. A., a. W. F. Jacobs, Some clinical and pathological observations on brain tumors and abscesses. New York, State Journal of med., Bd. 22, Nr. 11 1922.

Zibordi J., Sopra un tumore granulomatoso del ponte dovuto ad una streptotricea. Clin. pediatr., Jg. 3, H. 1.

# Zur Pathologie und Klinik der ventral sitzenden Rückenmarkgeschwülste.

Von

**Dr. Friedrich Korner.**

**Mit 2 Abbildungen im Text.**

Für die Operabilität der Rückenmarkstumoren, auch der nicht intramedullären, ist ihre Lage keineswegs gleichgiltig. Es kann vorkommen, daß bei genauer Lokalisation ein Tumor mit allen charakteristischen Symptomen nicht gefunden wird, weil er sich durch seine Lage verbirgt. Das gilt besonders für jene Tumoren, die ventral am Rückenmark gelegen sind und keine besondere Größe erreichen.

Es ist mir gelungen, aus der Literatur 60 solcher Fälle zusammenzustellen, denen ich eine eigene Beobachtung am Schlusse anfügen will. Unter diesen 60 Fällen fand ich 51mal eine anatomische Diagnose angeführt. Die Hauptmasse wird von den Sarkomen dargestellt, und zwar 19, worauf dann die Endotheliome mit 13 folgen und die Neurinome mit 6. Doch wird man nicht fehlgehen, wenn man die 4 Fibrome und 1 Neurofibrom noch in die Gruppe der Neurinome rechnet, so daß also diese Gruppe über 11 Fälle verfügt. 5 Fälle waren Psammome, 1 Fall ein Chondrom und je 1 Fall war ein Tuberkel bzw. ein Gumma. Stellt man dieser Aufstellung jene von Antoni gegenüber, so zeigt sich unter dessen 47 Fällen 29mal die Diagnose Endotheliom, die er allerdings oft im Gegensatz zu den Autoren nur aus der Darstellung erschließt, und 18mal die Diagnose Neurinom. Wenn auch die Feststellungen Antonis vielfach infolge der recht mangelhaften Beschreibungen der Autoren Irrtümern ausgesetzt sind, so muß man doch zugeben, daß die Zahl der Sarkome in meiner Aufstellung entschieden zu hoch erscheint, und daß offenbar das Endotheliom und das Neurinom auch bei den ventralen Tumoren überwiegen. Damit ist aber bereits gesagt, daß diese Tumoren in der Mehrzahl der Fälle gutartig sind und daß auch sie einem operativen Eingriff gegenüber günstige Chancen bieten können.

Auch die Größe dieser Tumoren ist meist keine solche, daß ein operativer Eingriff eine Schwierigkeit darstellen könnte. Der kleinste Tumor ist etwa in der Größe einer Haselnuß oder einer kleinen Kirsche. Auch wird einmal angegeben, daß der größte Durchmesser 1 *cm* ist. Jedenfalls ist die

Größe meist so, daß der Querschnitt des Rückenmarks durch den Tumor überragt wird. Allerdings gibt es eine Form der Tumoren, die eine gewisse Schwierigkeit insofern bietet, als der Längsdurchmesser weitaus den Querdurchmesser überragt. Das sind jene, die die Dattelkernform zeigen, was nicht gerade zu den Seltenheiten zu gehören scheint. Meist aber sind die Tumoren größer, taubenei- oder walnußgroß, und ihre Länge überragt zumeist ihre Breite, was ja bei der Form des Wirbelkanals und der Möglichkeit des Wachstums nach oben und unten einleuchtet. Trotzdem ist auch die Länge der Tumoren verhältnismäßig gering. Jedenfalls vermißt man die oft ausgedehnten Tumoren der dorsalen oder dorsolateralen Seite. Es scheint also, daß auch die Ausdehnung nach der Länge hier Schwierigkeiten hätte, oder daß sich der Tumor bei ventralem Sitz früher manifestiert als bei dorsalem, also bevor er noch besondere Größen erreicht. Vielfach wird seine Ausdehnung nur über 1 Segment angegeben, mitunter über 2 und — was als größte Ausdehnung anzusehen ist — über 4 Dorsalsegmente.

Es ist nun ungemein auffallend, daß diese Tumoren eine ganz bestimmte Lieblingslokalisation besitzen, und zwar ist es das untere Zervikal- oder das obere Dorsalmark. Nicht als ob nicht auch an anderer Stelle hie und da ein solcher Tumor vorkommen kann, aber dort, wo es angegeben ist, zeigt sich, daß der Tumor 21mal im Zervikalmark und 31mal im Dorsalmark saß, welchen Fällen nur ein lumbaler Tumor gegenübersteht. Auch meine eigene Beobachtung betrifft einen Fall des unteren Dorsalmarks, der allerdings auf das obere Lumbalmark übergriff.

Es ist seit langem bekannt, daß der Sitz des Tumors, ob dorsal oder ventral, ziemlich irrelevant für das Auftreten der Erscheinungen ist, und das läßt sich ja begreiflich finden, wenn wir überlegen, wie klein das Rückenmark ist und wie leicht durch einen gar nicht sonderlich ausgebildeten Tumor Zerrungen und Verschiebungen an den Wurzeln und im Mark zustandekommen können. Darum werden wir auch bei den ventral sitzenden Tumoren die initialen Reizerscheinungen nicht vermissen, worauf Elsberg in jüngster Zeit wieder besonders aufmerksam gemacht hat.

Die Schmerzen können ebenso wie bei den dorsal sitzenden Tumoren sehr früh auftreten, sie können eine besondere Intensität erreichen, sie können auch zeitweise verschwinden, um wieder aufzutreten. Viel wesentlicher als diese Reizerscheinungen ist die Frage, ob der Sensibilitätsausfall analog jenem ist, wie wir ihn bei den dorsalen oder lateralen Tumoren finden, oder ob er nicht eher jenem gleicht, wie er den intraspinalen Tumoren entspricht. Es zeigt sich in der Tat, daß hier beides vorkommen kann: Nämlich ein totaler Ausfall der Sensibilität, wie er einem von rückwärts her wachsenden Tumor entspricht, der von außen die sensiblen Bahnen zerstört; oder aber zeigt sich gelegentlich, daß ein Tumor eine bandartige Zone von Sensibilitätsausfällen bedingt, genau wie bei einem intraspinalen. Doch zeigt sich diese bandartige Zone nicht etwa so wie bei den intraspinalen Tumoren isoliert getroffen, sondern man sieht sie kombiniert mit einer

leichten Hypalgesie, die auch das übrige Gebiet der Sensibilität des Körpers ergreift, wie das übrigens im späteren Stadium auch bei intraspinalen Tumoren der Fall ist. Mitunter tritt diese bandartige Störung nicht als Ausfall, sondern als leichte Reizerscheinung im Sinne einer Hyperalgesie hervor.

Man wird also aus dem Vorkommen beider Formen der Sensibilitätsstörung auch keinesfalls das Recht haben, das eine Mal einen von außen nach innen wachsenden dorsalen, das andere Mal einen intramedullären Tumor anzunehmen, da beide dieser Erscheinungen auch von einem ventral sitzenden Tumor erzeugt werden können.

Bei dem Sitz der Tumoren vorwiegend im Dorsalmark ist es ja von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, daß die Muskelatrophien eine große Rolle spielen können. Nur dort, wo der Tumor im Gebiete des unteren Halsmarkes gesessen ist, und am Übergang zum Brustmark kann man gelegentlich Muskelatrophien wahrnehmen. Bedenkt man aber, daß von den 60 Fällen der Literatur nur in 6 Fällen solche Atrophien beschrieben wurden, so ist deren Bedeutung für die Diagnose ventral sitzender Tumoren eine geringfügige. Bei diesen 6 Fällen handelte es sich überdies um Erscheinungen, wie sie auch bei dorsal sitzenden Tumoren dieser Gegend fast immer in Erscheinung treten, nämlich um Atrophien im Bereiche der Hand, Thenar, Antithenar, in den Interossei. Sehr selten, daß die Atrophien einen größeren Umfang erreichen und auf die Vorder- oder Oberarmmuskeln sich erstrecken.

Auch die Spinalpunktion bietet keine Differenz zwischen den ventral oder dorsal sitzenden Tumoren. Das gleiche gilt für den Befund der Wirbelsäule. Die von S g a l i t z e r betonten Veränderungen der Wirbelsäule bei den Tumoren betreffen ebenso die ventralen wie die dorsalen, denn in unserem Falle war die Spangenbildung genau so vorhanden, wie sie gelegentlich einmal bei dorsalem Sitz zu finden ist. So zeigt sich also, daß sich der klinische Befund und das pathologisch-anatomische Bild der Tumoren der ventralen Rückenmarkspartien, soweit ich die Literatur überblicke, fast gar nicht von jenen unterscheidet mit dorsalem oder dorsolateralem Sitz, mit Ausnahme vielleicht derer, die eine intraspinale Affektion vorspiegeln. Und man wird in jenen Fällen, wo eine Tumordiagnose mit genauer Lokalisation zu stellen war und bei der Laminektomie dorsal und dorsolateral nichts gefunden wird, immer auf das genaueste die ventrale Peripherie absuchen müssen, um nicht einen daselbst sitzenden Tumor zu übersehen.

Ich möchte nun, bevor ich weitere Erwägungen anstelle, meine eigene Beobachtung genauer darstellen.

Mein eigener Fall betrifft eine 60 Jahre alte Frau, A. G. Die Anamnese ist bis auf die vorliegende Erkrankung belanglos. Im Jahre 1910 hatte sie plötzlich Doppeltsehen, das einige Tage anhielt. Im Jahre 1915 begannen krampfartig ziehende Schmerzen im rechten Bein, die sie als Hexenschuß bezeichnete. Sie dauerten nur stundenlang, kehrten in Intervallen von zwei bis drei Wochen wieder, um schließlich an Heftigkeit zuzunehmen und sich mit Ameisenlaufen des rechten Beines und Schwäche desselben zu verbinden. Seit 1917 ununterbrochene Schmerzen. Im Oktober 1917 ging der Schmerz auch auf das linke Bein über. Sie konnte nicht mehr gehen, verlor das Gefühl unterhalb

des Beckens und bekam Schmerzen in der linken Hüfte. Im Liegen sind die Beschwerden viel größer als beim Sitzen. Es treten oft krampfartige Zuckungen der Beine auf. Bis nun keine Blasenbeschwerden.

Bei ihrer Aufnahme am 12. Februar 1918 zeigt sich, bis auf einen leichten horizontalen Nystagmus nach links, ein negativer Befund der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Schwere spastische Paraparese beider unterer Extremitäten mit Krampf der Adduktoren und Extensoren. Die Motilität ist rechts verloren, links minimal. Lebhafte Sehnenreflexe, positiver Babinski und Gordon, Mendel-Bechterew, links auch Oppenheim. Rechts Störung der Tiefensensibilität der Zehen, links intakt.

Die Sensibilitätsstörung beginnt bei $L_2$ als Hypalgesie, während von $L_3$ Anästhesie rechts besteht. Links scheint von $D_{12}$ ab Stechen als Kratzen empfunden zu werden. Die Anästhesie ist auch hier ab $L_2$. Es stellt sich nun eine Retentio urinae ein.

Der Liquorbefund ergibt einen mäßig vermehrten Eiweißgehalt, bei Fehlen jeder Pleozytose.

Der Röntgenbefund zeigt spondylarthritische Veränderungen am 10., 11. und 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel, am stärksten ausgesprochen zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel, wo sich brückenförmige Exostosen finden.

Die Laminektomie (Prof. Ranzi) wurde unter der Annahme eines Prozesses im obersten Lendenmark zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel vorgenommen. In der Tat findet sich nach Freilegung der Dura, entsprechend dem 12. Brustwirbelbogen, eine haselnußgroße Resistenz, der nach Eröffnung der Dura eine mächtige, spindelförmige, etwa 4 cm lange Verbreiterung und Auftreibung des Rückenmarkes entspricht. Da man nun bei Umgehung des Rückenmarks auf keinen extramedullären Tumor trifft, so wird entsprechend dem Sulcus longitudinalis posterior in die Rückenmarksubstanz eingegangen, die sich als sklerotisch erweist. In etwa 4 mm Tiefe kommt man auf eine bläuliche Membran, aus der sich, nachdem sie inzidiert ist, eine Flüssigkeit entleert, und nun liegt ein grau-rötlicher, vollständig umschriebener $2^1/_2$ cm langer, 1 cm breiter und $^1/_2$ cm hoher Tumor frei, der ziemlich derb ist. An einer Stelle fehlt die glatte Oberfläche. Der Tumor wird stumpf entfernt. Nach seiner Entfernung ist die vordere Wand des Wirbelkanales in der Tiefe sichtbar. Es werden einige Verwachsungen der Rückenmarkshäute gelöst.

In der Epikrise werden bezüglich des Sitzes des Tumors drei Möglichkeiten hervorgehoben:

*a)* Es handelt sich um einen intramedullären Tumor der vorderen Partien des Rückenmarks, oder

*b)* es handelt sich um einen ursprünglich extramedullären, der, von den weichen Rückenmarkshäuten der ventralen Partien ausgehend, in die Rückenmarkssubstanz eingebrochen ist, oder

*c)* es handelt sich um einen von den weichen Rückenmarkshäuten ausgehenden Tumor, der nur das Rückenmark von vorne komprimiert hat.

Postoperativ zeigen sich zunächst starke Schmerzen im linken Bein. Eine Besserung kann in keinerlei Weise konstatiert werden. Blase und Mastdarm bleiben weiter gelähmt. Die Einführung des Katheters wird gar nicht gespürt.

Die Patientin bekommt einen Decubitus, gleichzeitig eitrigen Urin und geht unter hohem Fieber am 11. Mai zugrunde.

Der Obduktionsbefund ergibt keinen besonderen Anhaltspunkt für eine Rezidive des Tumors, sondern es zeigen sich nur Verwachsungen der Rückenmarkshäute und eine Querschnittsmyelitis.

Der mikroskopische, von Prof. Störck erhobene Befund des Tumors ergibt ein Fibro-Endotheliom.

Die histologische Untersuchung zeigt nun folgendes:

Oberes Sakralmark:

Die Meninx ist etwas verbreitert und deutlich infiltriert. Das Infiltrat besteht aus Lympho- und Leukozyten. Man sieht, wie längs der Gefäße einzelne Infiltratzellen auch in das Rückenmark gelangen. Aber im großen und ganzen ist das Rückenmark frei. Randsklerose, etwas Ödem. Wie gesagt, zeigt sich nur längs der der Pia benachbarten Gefäße eine leichte Infiltration auch im Mark. Die Ganglienzellen zeigen eine ganz deutliche, gut geformte innere Struktur. Am Faserpräparat sieht man nur eine Aufhellung

**Fig. 1. Rezidivtumor in der Dura.**

im Pyramidengebiet. Auch die Hinterstränge ganz medial (absteigende Hinterstrangsbahnen) sind etwas aufgehellt.

Schon in der Lendenanschwellung sieht man dann dorsal eine mächtige Schwiele. Diese besteht zunächst aus der Dura, der außen ein Gewebe aufgelagert erscheint, das man als typisches Granulationsgewebe bezeichnen muß. In ihm finden sich Riesenzellen und zahlreiche junge Bindegewebszellen, die sich vielfach durchkreuzen. Auch blutpigmenthaltige Zellen finden sich reichlich in diesem Gebiete. Nach innen von der Dura folgt dann eine Substanz, die sich unendlich schwer deuten läßt (Fig. 1). Es handelt sich um längs- und quergetroffene, mit Hämalaun dunkel gefärbte, ganz homogene Gebilde, die, allerdings auch mit Eosin gefärbt, gleichfalls homogene Massen zwischen sich erkennen lassen. Die Gebilde sind länglich, lanzettlich, mitunter peitschenförmig gewellt, zeigen gewöhnlich in der Mitte eine Auftreibung. Am Querschnitt rundlich, liegen sie in großen Massen nebeneinander und lassen nur ein ganz spärliches Plasma erkennen. Wenn man sie frei sieht, bestehen sie fast nur aus den länglichen Kernen. Eine Kariokinese läßt sich nicht wahrnehmen. Nach innen von diesem tumorartigen Gebilde befindet sich dann die Pia mater, die wiederum deutlich infiltriert

erscheint und typische Meningitis aufweist. An einzelnen Stellen kann man sehen, daß diese tumorartigen Gebilde sich zwischen zwei Blättern der Dura entwickeln.

Das Weigert-Präparat dieser Gegend zeigt, abgesehen von der Pyramidendegeneration und einer leichten Sklerose in den Hintersträngen, eigentlich wiederum keine besonderen Differenzen gegenüber der Norm.

In der Höhe des dritten Lumbalsegmentes fehlen diese tumorartigen Bildungen der dorsalen Seite. Statt dessen sieht man deutlich zwischen den Blättern der Dura ein mehr entzündliches Infiltrat. Bei näherem Zusehen zeigt sich wiederum das Granulationsgewebe. Aber man sieht, daß auch eine dichte Bindegewebsvermehrung in der Dura Platz gegriffen hat, wobei es mehr zur Vermehrung der Fibrillen als zu jener der Kerne gekommen ist. Auch hier zeigt sich wieder das mäßige Infiltrat in der Pia. Und nun beginnt auch ventral der Prozeß deutlicher zu werden, indem ventral die Pia eine mächtige Verbreiterung aufweist und blutpigmenthaltige Zellen in ihr auftreten. Die Gefäße dieses Gebietes, und der Pia besonders, zeigen deutliche Intimawucherungen. Es ist auch ventral mehr Granulationsgewebe als Tumor.

**Fig. 2. Sagittaler Durchschnitt durchs Rückenmark mit beginnender Narbenbildung. (Weigert-Pal l., van Gieson)**

An der dorsalen Seite kann man bereits eine Naht in der Dura wahrnehmen, und ventral von der Naht eine Erweichung längs des Septum dorsale, die schräg ventralwärts, von der Mittellinie weg, in das Vorderhorn zieht.

Durchmustert man mehrere Präparate der gleichen Höhe, so kann man an einzelnen Stellen am Rande ein eitriges Infiltrat in der Pia wahrnehmen.

Sehr interessant ist das Operationsgebiet. Hier zeigt sich tatsächlich, daß längs des Septum longitudinale dorsale das Rückenmark bis ventral durchschnitten erscheint (Fig. 2). Man sieht noch malazische Veränderungen, aber man sieht auch bereits Ansätze einer Narbenbildung, die von dem Gefäßbindegewebe ausgeht und besonders ventral deutlich ist. Ventral fehlt der ventralste Abschnitt des Rückenmarks, der gleichsam eine Höhle bildet, die unregelmäßig begrenzt ist. Vom Rande her kommt Bindegewebe aus der Pia und Dura, die Wand zu verdichten. Wir befinden uns dabei etwa in der Höhe des 2. Lumbalsegmentes. Die Bindegewebswucherungen gehen ausnahmslos von den Gefäßwänden oder von der Pia und Dura aus. Auffallend ist überall die in den Gefäßen zutage tretende Endarteriitis.

Entsprechend der Malazie ist natürlich auch die Faserung unterbrochen. Etwa in der Höhe von $L_1$ übersieht man nun den Schnitt von dorsal nach ventral in seiner Totalität. Man kann bereits eine vollständige Narbenbildung nachweisen. Abgesehen

von der Meningitis und der von oben her einwuchernden Granulation aus der Pia, ist hier nichts von Tumormasse zu sehen.

Hier erscheint der ganze Querschnitt schwer getroffen, nicht nur in der Medianlinie, sondern auch lateral. Besonders die graue Substanz ist vollständig zerstört und von der weißen Substanz besteht nur ein kleiner Rest des ventrolateralen Gebietes. Das dorsolaterale ist relativ gut erhalten. Das gleiche wie für $L_1$ gilt für $D_{12}$. Vom Tumor ist nichts zu sehen. Auf der Dura Granulation, im Gewebe eine Narbe, die von dorsal nach ventral verläuft, aber mehr nach einer Seite, nicht gerade in der Mittellinie gelegen ist. Bei $D_{12}$ ist vom Querschnitt überhaupt nicht mehr viel zu erkennen. Es sind vielleicht nur Reste des Seitenstranges in Bezug auf die Faserung erhalten. Erst bei $D_{11}$ tritt der Querschnitt allmählich wieder in Erscheinung. Jetzt sieht man ein deutliches Abklingen der meningealen Reizerscheinungen, eine schwere Sklerose im ganzen Gollschen Strang und ein Ödem des Querschnittes. Aber die Konfiguration des Rückenmarkes ist vollständig intakt.

In höheren Ebenen des Brustmarkes ist von einer Meningitis kaum mehr die Rede. Es zeigt sich sowohl die Dura als die Pia frei und nur der Hinterstrang affiziert. Das gleiche gilt für die obersten Partien des Rückenmarkes. Hier kann man bereits die Pia, die Arachnoidea und die Dura vollständig intakt finden, und nur die Sklerose im Hinterstrang.

Fassen wir den Befund kurz zusammen, so zeigt sich, vom untersten Lumbalmark angefangen, eine mächtige Granulation außen auf der Dura, charakterisiert durch zahlreiche Riesenzellen, aber auch durch ein eitriges Infiltrat. An einer kleinen umschriebenen Stelle zeigt sich dorsal die Bildung eines tumorartigen Gewebes, das fast ausschließlich aus spindeligen Kernen besteht, mit einem spärlichen Plasma, am ehesten fibromatöser Natur. Dieser Tumor breitet sich zwischen zwei Blättern der Dura aus, und es ist kein Zweifel, daß es sich hier um ein sehr junges Gewebe handelt, dessen Differenzierung nicht ganz erfolgt ist. Nach innen von der Dura zeigt sich eine eitrige Meningitis, die bis in das untere Brustmark reicht und hier wie abgeschnitten endet.

An Stelle des operativen Eingriffes kann man eine deutliche Narbe sehen, die das Rückenmark dorsoventral quert, in der Umgebung der Narbe schwere Malazien, die besonders die graue Substanz treffen, aber auch von der weißen nur einzelne Teile erhalten zeigen. Nach aufwärts hört der Prozeß plötzlich auf und es zeigt sich eine Hinterstrangssklerose, wie sie einer Querschnittsläsion der untersten Rückenmarkspartien entspricht.

Der vorliegende Tumor ist nach mehrfacher Richtung hin bemerkenswert. Erstens gehört er in die Gruppe der Fibro-Endotheliome, der Endotheliome also, die scheinbar gutartig sind. Und trotzdem zeigt sich schon drei Monate nach dem operativen Eingriff an einer ganz anderen Stelle der Beginn eines Rezidivtumors. Und zwar ist es ein Tumor offenbar von ganz gleicher Art, denn das allerdings noch ganz unreife Gewebe entspricht wohl am ehesten einem Fibrom.

Einen ganz analogen Fall haben Eiselsberg und Marburg seinerzeit veröffentlicht. Es handelte sich um einen lange Zeit bestehenden spinalen Prozeß, der anfangs als multiple Sklerose bezeichnet wurde, sich später aber als deutlicher spinaler Tumor deklarierte. Der ganze Prozeß sprach für intraspinalen Sitz. Es wurde in analoger Weise, wie in dem eben erwähnten

Fall vorgegangen und der Tumor, der etwa haselnußgroß war, enukleiert. Nach drei Monaten ungefähr Exitus. Es zeigte sich ein ventral sitzender, mächtiger Tumor, offenbar ein Rezidiv, so daß auch dieser Fall den ventral sitzenden Tumoren zuzuzählen sein dürfte. Es entsprach in diesem Falle auch die Sensibilitätsstörung den ventral sitzenden Tumoren, indem neben einer sich auf mehrere Segmente erstreckende Totalanästhesie eine den übrigen Körperabschnitt umfassende Hypalgesie vorlag.

In gleicher Weise, wie in dem vorliegenden Fall, ist auch hier das Rückenmark der Länge nach durchschnitten. Das Interessante dieser Durchschneidung liegt darin, daß wohl eine Erweichung das Rückenmark schwerst geschädigt hat, daß aber eine Dehiszenz nicht mehr besteht, sondern eine mächtige bindegewebige Narbe die Teile zusammenhält. Nimmt man nun außerdem an, daß die Malazie nicht nur auf Kosten des Schnittes, sondern vielfach auf Kosten des Tumordruckes zu setzen sein dürfte, so muß man schließen, daß eine Längsdurchschneidung des Rückenmarks von diesem verhältnismäßig gut vertragen wird und unter Bildung einer bindegewebigen Narbe ausheilen kann.

Sehr wesentlich ist also der Umstand des Rezidivs solcher Tumoren. Während in dem angezogenen Falle von Eiselsberg und Marburg es sich um ein jüngeres Individuum handelte und der Tumor sarkomatös war, handelt es sich in dem vorliegenden Falle — primär wenigstens — um einen gutartigen Tumor, bei dem sich postoperativ dann allerdings infolge seines Zellreichtums und seiner unscharfen Begrenzung ein wohl als bösartig zu bezeichnendes Rezidiv entwickelt hat.

Demzufolge wird man mit der Prognose derartiger Tumoren etwas vorsichtig sein müssen, selbst wenn sie sich als gutartig erweisen.

Das klinische Bild im vorliegenden Falle entspricht wohl ganz einem dorsal sitzenden Tumor. Besonders die Schmerzen, die initial aufgetreten sind, die krampfartigen Zuckungen sprechen dafür. Die Sensibilitätsstörung ist eine totale und reicht von den oberen Lumbalsegmenten bis zum Ende der sakralen. Dies und der Umstand der initialen Schmerzen sowie die typische, sich erst später entwickelnde Parese sprach so sehr für einen dorsal sitzenden Tumor, daß ein anderer Gedanke nicht einmal gefaßt wurde. Es zeigte sich nun wieder, daß das klinische Bild der ventralen Tumoren absolut keine Differenz gegenüber jenem der dorsalen zu zeigen braucht. Allerdings war bei dem operativen Eingriff sofort das Vorhandensein des Tumors festzustellen, da das Rückenmark über demselben spindelförmig verbreitert war und damit seine Existenz verriet.

Wir sind also bis heute nicht in der Lage, ein sicheres Kriterium für die ventral sitzenden Tumoren festzustellen. Sie werden teils unter dem Bilde der dorsalen oder dorsolateralen extraspinalen, teils unter dem Bilde des intraspinalen Tumors verlaufen.

## Literaturverzeichnis.

Antoni, Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome (Bergmann, 1920).
Hier auch die Fälle von:
Wilks, 1856.
Gull, 1856.
Bell, 1857.
Charcot, 1869.
Traube, 1871.
Oustaniol, 1892.
Bailey, 1896.
Cruveilhier, Burgess, 1897.
Abrahamson u. Collins, Potts 1898.
Plarce, 1901.
Raymond u. Cestan, 1902.
Abbe, 1903.
Gescheit, 1904.
Gebecke, 1905.
Friedländer, 1906.
Oppenheim u. Borchardt, 1907.
Roque, Chalier, Gignoux, 1908.
Saenger, 1909.
Hunt u. Woolsey, 1910.
Söderbergh-Akerblom, 1912.
Greiner, 1912.
Söderbergh, 1912.
Eiselsberg u. Ranzi, 1913.
Clarke u. Morton, 1913.
Beckmann, 1916.
Maas, 1918.
Claytor, Two cases of tumor of the spinal cords. Medical record 18.
Eiselsberg u. Marburg, Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 59, H. 2/3.
Elsberg, Tumors of the Spinal Cord. H. K. Lewis & Co. Ltd. London 1925.
Herzog Ferenc, Über die Geschwülste der Rückenmarkshäute. Orvosi Hetilap, 68.
Müller Armin, Ein Fall von Rückenmarkstumor im oberen Zervikalbereich. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 71.
Nonne, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 47/48.
Petrén, Studien über Rückenmarkstumoren. Acta med. scandinav, Bd. 59.
Ranzi, Operationen wegen Rückenmarkstumoren und ihre Resultate. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 120.
Sharpe Norman, The atypical spinal tumor. Americ. journ. of the med. sciences, 167.

# Zur Frage der Hirnschwellung bei Hirntumoren.

Von

**Dr. Ikutaro Takagi**

(Nagoya, Japan).

Mit 3 Abbildungen im Text.

In einem Falle von Tumor cerebri, der im Frontalpol der rechten Seite saß, zeigte sich bei der Obduktion eine nicht unbeträchtliche Vergrößerung der kontralateralen Hemisphäre (Fig. 1), während die Hemisphäre der Seite des Tumors keinerlei wie immer geartete Abweichung von der Norm darbot.

Fig. 1. Makroskopischer Querschnitt durch das Gehirn. Rechts Tumorseite, links Schwellung.

Dieser relativ seltene Befund einer herdkontralateralen Vergrößerung des Gehirns hat wenigstens oberflächlich nicht den Eindruck gemacht, als ob er von einem Ödem herrühren würde. Ich habe deshalb, um festzustellen, welche Veränderung die Ursache der Schwellung war, eine genaue Untersuchung der vergrößerten Seite vorgenommen. Der Befund ist folgender:

Areal VIII (Brodmann). Wenn man Schnitte so durch das Gehirn legt, daß man die Tumorseite und die vergrößerte Seite gleichzeitig in den Schnitt bekommt, so zeigt sich zunächst auf der Seite des Tumors der 44 Jahre alten Patientin, daß unter der Pia zahlreiche Corpora amylacea sich finden. Die darüber befindliche Pia ist etwas verbreitert, aber rein fibrös, und man sieht, wie die Glia in die Pia einwächst (Fig. 2). Gelegentlich ist sie ein wenig von dem Gehirn abgehoben und dann kann man die Unebenheit der oberflächlichen gliösen Schichte besonders deutlich erkennen. Sonst zeigt sich weder in der Molekularschichte noch in den tieferen Schichten irgend eine Schädigung oder krankhafte Veränderung.

Erst am Übergang von der grauen Rinde in die weiße Substanz zeigt sich an den Gefäßen ein wenig Ödem. Hier sieht man auch perivaskulär blut-

**Fig. 2. Einwachsung der Glia in die Pia mater.**

pigmenthaltige Zellen. Es ist auffallend, daß das Ödem sich eigentlich nur auf die weiße Substanz beschränkt und die graue Substanz vollkommen frei läßt.

Ein Nisslpräparat dieses Gebietes der Tumorseite zeigt die Rinde tadellos erhalten. Keine Schichtverwerfung, keine Zellveränderungen.

Auch das Weigertpräparat läßt — wenn man von den in der Tiefe befindlichen leichten ödematösen Veränderungen absieht — keine Veränderung der Fasern erkennen.

Vergleicht man damit das gleiche Areal der geschwollenen Seite, so zeigt sich zunächst, daß auch schon in der Pia eine leichte Schwellung besteht, die sich in einer Auflockerung des Gewebes und Bildung eines Maschenwerkes zum Ausdruck bringt (Ödem der Pia). Die oberflächliche gliöse Schichte ist nicht so deutlich wie auf der anderen Seite mit der Pia verknüpft, sondern es zeigen sich vielmehr buckelförmige Erhebungen. Es ist nun interessant, daß an einzelnen Stellen eine dichte Verwachsung besteht, an

anderen dagegen die genannten Buckeln. Man sieht dann in der grauen Rinde schon in der Molekularschichte, daß die Grundsubstanz nicht dicht ist, sondern ein allerdings nur bei stärkerer Vergrößerung hervortretendes, sehr dichtmaschiges, unendlich feinlückiges Netzwerk bildet. Dieses Netzwerk ist besonders deutlich perivaskulär zu sehen und setzt sich hier auch gegen die Tiefe zu fort. Im großen und ganzen aber kann man von einem ausgesprochenen Ödem der Rinde nicht reden, obwohl man auch diese unendlich feinen Lücken in den tieferen Schichten wahrnehmen kann.

Die Hauptveränderung betrifft den Markstrahl. Hier ist das Lückenwerk viel deutlicher, hier tritt auch gröberes Maschenwerk hervor, hier findet sich

Fig. 3. Lückenwerk im Markstrahl.

perivaskulär eine deutliche, mitunter bis an die Desintegration gehende Erweiterung, und man sieht in diesen Maschen einzelne blutpigmenthaltige Zellen (Fig. 3).

Im Nisslpräparat zeigt dieser merkwürdige Prozeß eigentlich, daß auch im wesentlichen die Rinde nicht schwer geschädigt ist. Man sieht allerdings gegenüber der anderen Seite wohl nicht eine Schichtverwerfung, aber eine Schichtverzerrung, besonders dort, wo sich die Oberfläche höckerig gestaltet.

Dem Charakter nach sind die Zellen wenig geschädigt. Sie lassen sogar das Tigroid deutlich erkennen. Im Rindengrau selbst ist der Reichtum an Gliaelementen nicht sonderlich, obwohl an einzelnen Gefäßen die Gliakerne reihenförmig hervortreten. Bei genauem Zusehen sieht man dann, daß die Zellen

der II. Schichte mit ihren Spitzenfortsätzen nicht vertikal, sondern fast horizontal gestellt. sind, und daß sich auch in der III. Schichte schwere Degenerationen finden. Nur die großen Zellen der III. Schichte erweisen sich intakt. Die tieferen Schichten sind neuronophagisch mehr gestört. Besonders reichlich findet sich die Kernvermehrung im Mark.

Weigertpräparate lassen hier die tangentiale Faserschichte wesentlich weniger gut entwickelt erkennen als an der gegenüberliegenden Seite. Man kann aber im großen und ganzen keinen schweren Ausfall wahrnehmen. Es scheint allerdings hier das feinere Faserwerk weniger dicht, die Markstrahlen etwas heller als auf der gegenüberliegenden Seite. Schwellungserscheinungen an Achsenzylindern lassen sich bei der Art der Untersuchung nicht feststellen.

Ein Bielschowskypräparat der gleichen Gegend ergibt auf der Schwellungsseite gegenüber der Tumorseite vielleicht eine geringere Färbbarkeit. Es erscheinen die Axone auf der Tumorseite dichter als auf der Gegenseite.

Nimmt man ein anderes Areal der Tumorseite, so zeigen sich ziemlich analoge Verhältnisse. Zunächst die Pia betreffend, ist auch hier im Areal IX z. B. eine starke bindegewebige Verbreiterung festzustellen. Verwachsung ist hier weniger zu sehen. Im Areal IX, das näher dem Tumor liegt, ist aber auch hier deutlich ein leichtes Auseinanderweichen der Grundsubstanz zu erkennen, ohne daß man jedoch von Ödem sprechen darf. Es sei noch erwähnt, daß weder in dem vorigen Präparat noch hier auch nur die Spur von amöboiden Gliazellen im Rindengrau zu finden war. Hingegen kann man deutlich sehen, daß eine Vermehrung der Gliakerne im Gewebe auftritt. Das läßt sich sowohl im Mark als auch in der Rinde ganz deutlich konstatieren.

In der Molekularschichte, wo der Prozeß infolge der meningealen Veränderungen besonderen Umfang angenommen hat, zeigen sich wohl plasmatische Gliazellen, aber ohne daß die Charaktere der amöboiden sichtbar werden. Die Kerne der plasmatischen Zellen sind tadellos erhalten.

Im Weigertpräparat sind die Verhältnisse nicht mehr so tadellos wie früher. Man sieht blutpigmenthaltige Zellen gegen die Meningen hin und in den Meningen eingesprengt. Die tangentiale Schichte hat etwas gelitten, die Streifen dagegen sind verhältnismäßig gut erhalten.

Vergleicht man hiemit die Präparate der Schwellungsseite, so zeigt sich die Meninx wieder ziemlich stark verbreitert, stellenweise, besonders beim Übergang von den Windungen ist lockeres Maschenwerk, stellenweise aber dichtes. Auch hier erscheint die Oberfläche des Gehirns leicht höckerig. Jedenfalls ist in dem Verhalten der Tumorseite und der kontralateralen eine ziemlich große Differenz in diesen Partien zu sehen. Ein direktes Ödem tritt nicht hervor, aber bei genauerem Zusehen kann man auch hier wieder das Lückenwerk der Grundsubstanz erkennen, das viel deutlicher ist wie auf der Tumorseite. Es sind nahezu kreisrunde Lücken, die dicht nebeneinander gelagert sind und dem Gewebe, besonders in den äußeren Schichten, ein siebförmiges Aussehen verleihen. Amöboide Gliazellen werden auch hier im Grau vermißt. Auch hier wieder sieht man perivaskulär eine Andeutung von Desintegration,

gelegentlich Anhäufungen von Gliakernen, fast von Knötchencharakter. Die stärkste Affektion zeigt jedoch das Mark, wo das Lückengewebe ganz deutlich ist. Aber auch hier zeigen sich nirgends deutliche amöboide Gliazellen, obwohl hier bereits in einzelnen das Plasma etwas gequollen und blaß erscheint, der Kern aber vollständig der Norm entspricht. Das Auffälligste ist und bleibt das Lückenwerk.

Das Nisslpräparat zeigt keine Differenzen gegenüber dem Hämalaunpräparat. Es läßt nur die ziemlich beträchtliche Vermehrung der Gliakerne deutlicher hervortreten. Dagegen läßt das Weigertpräparat jetzt deutlicher das Lückenwerk erkennen. Die tangentiale Schichte hat etwas gelitten. Auch in den feineren Fasern der übrigen Rinde finden sich Aufhellungen. Das Mark ist infolge der dunkleren Färbung nicht so stark affiziert, läßt aber doch auch hier die Lücken erkennen.

Es genügt die Beschreibung dieser beiden Abschnitte, da sie in nichts von denen der anderen differenzieren.

Die Dauer der Gesamtkrankheit — ich will die Krankengeschichte erst gelegentlich der Bearbeitung der Frontalpoltumoren genauer anführen — beträgt ein Jahr, die bedrohlichen Erscheinungen jedoch nur acht Tage.

Es wird ein Duraendotheliom im linken Frontalpol konstatiert. Der Tod ist infolge Herzschwäche eingetreten, da die Patientin eine Lipomatose des Herzens hatte.

Die Frage, die hier zu beantworten ist, ist die nach der Ursache und dem Charakter der Schwellung der kontralateralen Hirnhemisphäre.

Seit der Kenntnis der Pseudotumoren und der Reichhardtschen Hirnschwellung hat man sich immer bemüht, diese letztere für die Frage der Pseudotumoren heranzuziehen, zumal man durch Reichardt wußte, daß sie auch lokale Symptome hervorzurufen imstande war.

Es ist Cassirer und Lewy (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1920, LXI, 119) sehr zu danken, daß sie die Begriffe Schwellung und Quellung präziser gefaßt haben und die adsorptive Wasserbindung von der Diffusion und Osmose trennten. Sie konnten selbst zwei Fälle finden, wo bei verhältnismäßig kleinen Tumoren diese eigentlich eine geringfügige Veränderung hervorbrachten, die Haupterscheinungen offenbar einer Liquorstauung, bedingt durch Verwachsungen der Meningen, zu verdanken war.

Die Untersuchungen von Agosta (Riv. speriment. di fren. 1923, XLVI, 229), der das gesamte Material der durch die Tumoren des Gehirns bedingten Allgemeinerscheinungen erst kürzlich wieder zusammengefaßt hat, berichten nichts über derartige Formen von Hirnschwellung.

Auch die Ergebnisse der übrigen Literatur über solche Schwellungszustände sind überaus geringe.

Naudascher (Paris. med. 1924, XIV, Nr. 37) hat einen Fall eines kleinorangegroßen Tumors im rechten Seitenventrikel beschrieben, mit einer Volumsvermehrung der rechten Hemisphäre. Sonst eigentlich sind so diffuse Volumsvermehrungen nicht bekannt geworden, und es fragt sich, was hier wohl die Ursache sein könnte. Von vornherein kann

man die Reichhardtsche Hirnschwellung ausschalten. Es zeigen sich nirgends auch nur beginnende Anzeichen einer solchen. Vor allen Dingen fehlt die amöboide Glia, wenn sich auch Anzeichen der Bildung einer solchen, besonders im Mark, erkennen lassen. Hier findet man einzelne blasenförmige Zellen, welche die Bezeichnung amöboide nur deshalb noch nicht verdienen, weil die Dystrophie in keiner Weise hervortritt. Jedenfalls ist ihre Zahl keine solche, daß man eine besondere Hirnschwellung aus ihnen erschließen könnte. Dagegen zeigt sich besonders im Mark, aber auch in der Rinde ein eigenartiger Zustand, indem das Gesamtgewebe einen mehr netzartigen Charakter gewinnen kann, gar nicht zu vergleichen mit dem Grundgewebe der Tumorseite. Es ist ein feines Lücken- und Maschenwerk, das gelegentlich perivaskulär etwas deutlicher hervortritt, aber auch unabhängig von den Gefäßen im ganzen Gewebe erkennbar ist. Die Lücken sind vorwiegend rundlich, auffallend klein, erreichen aber auch manchmal eine ganz beträchtliche Größe. Das Wesentlichste ist das Diffuse des Prozesses.

Von großem Interesse erscheint das Verhalten der Meningen, das vielleicht imstande ist, das Ganze aufzuklären. Wir haben, wie man das ja bei Tumoren gelegentlich sieht, eine chronisch-fibröse Wucherung der Pia auch in jenen Gebieten, die vom Tumor abgelegen sind. Am bedeutungsvollsten erscheint aber der Umstand, daß die darunter gelegene Glia in einem derartigen Reizzustand sich befindet, daß sie in Wucherung gerät und in die Pia einwächst. Das ist offenbar der Grund einer nicht unbeträchtlichen Zirkulationsstörung im Liquor. Vergleicht man damit die kontralaterale Seite, so fehlt das; im Gegenteil, wir sehen die ebenso fibrös verbreiterte Pia nicht mehr aus dicht gedrängten Faszikeln bestehend, sondern aus einem lockeren Gewebe, so daß wir annehmen müssen, daß auch in der Pia Liquorstauungen sich bemerkbar gemacht haben. Wir müssen also den Schwellungszustand wohl auf eine Liquorstauung beziehen, die linkerseits, also auf der dem Tumor abgewendeten Seite, stärker ist als rechterseits. Eine Erklärung hiefür bietet die Betrachtung jener Meningitiden, die posttraumatisch beim Hirnabszeß zur Beobachtung kamen. Man fand im Kriege wiederholt Fälle mit rechtsseitigem Hirnabszeß und linksseitiger eitriger Meningitis. Es ist also trotz der Affektion der rechten Seite diese von der Infektion frei geblieben, während die kontralaterale Seite infiziert wurde.

Ich will hier nicht auf den Weg, den die Infektion nach der anderen Seite genommen hat, eingehen, sondern nur die Analogie zu dem vorliegenden Fall hervorheben. Es hat offenbar auch hier beim Abszeß wie beim Tumor eine Reizung der Meningen in der Umgebung der Neubildung stattgefunden, die zu einer kompletten Verwachsung führte. Eine solche wird auch bei der Obduktion des vorliegenden Falles besonders betont, und wir konnten eine solche auch auf weitere Strecken vom Tumor weg nachweisen.

Es scheint nun, daß dieser Faktor maßgebend für das Auftreten von Stauungen überhaupt ist, wobei dann die Stauung offenbar kontralateral stärker ist als homolateral, wenn die meningealen Verwachsungen größere Strecken einnehmen.

Auch Cassirer und Lewy nehmen ja an, daß die Lymphstauung hauptsächlich durch die Verwachsung der Meningen bedingt sei. Der Umstand, daß diese Verwachsungen in dem vorliegenden Falle offenbar sich über ein größeres Areal erstreckt haben und auf der kranken Seite fester waren als auf der gesunden Seite, hatte zur Folge, daß die Stauung in den Meningen sich auf der gesunden Seite stärker zum Ausdruck bringen konnte. Wir haben also hier ein ganz analoges Verhalten im Ödem der Meningen und damit im Ödem der Gehirns vor uns, wie wir es vor uns haben in dem Auftreten der kontralateralen Meningitis bei traumatischen Läsionen des Gehirns, das infiziert wurde. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen in dem vorliegenden Falle im Gegensatz zu der Geringfügigkeit des Tumors dürfte wohl mit dieser Hirnschwellung, die durch die Lymphstauung bedingt erscheint, zusammenfallen.

Man wird jedenfalls auch auf dieses Moment besonders achten müssen, das imstande ist, die Lokaldiagnose eines Tumors nicht unwesentlich zu verschleiern.

---

# Experimentalstudien am Nervensystem.

Von

**E. A. Spiegel.**

## IV. Mitteilung. Dr. Thaddäus Falkiewicz: Die Ausbreitung der Erregung im epileptischen Anfall[1]).

**Mit 6 Abbildungen im Text.**

Der Schwerpunkt der Epilepsieforschung der letzten Jahre lag in der Frage nach den Ursachen der Krampfbereitschaft, die auf konstitutionellem, endokrinem bzw. stoffwechselchemischem Gebiet gesucht wurden. So begreiflich auch dieses Streben ist, zumal mit Rücksicht auf die Therapie, die nur dann eine ätiotrope werden kann, wenn die der Krampfbereitschaft zugrunde liegenden Veränderungen oder Zustände des Organismus genauer analysiert sein werden, kann doch nicht übersehen werden, daß damit das Studium der Gehirnvorgänge, die sich während des epileptischen Anfalles abspielen, etwas in den Hintergrund gedrängt wurde. Zu Unrecht, denn wir sind auch hier noch nicht über die ersten Anfänge hinaus. Wenn auch angenommen wird, daß der Anfall einer primären Rindenentladung entspringt, es aber zu einer Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate (vgl. Binswanger), bzw. vegetativer, subkortikaler Zentren (vgl. Reichhardt) kommt, und speziell mit Ziehen in die Rinde die klonische, in den Hirnstamm die tonische Komponente des Anfalles verlegt wird (siehe dagegen Lewandowsky, der auch den Ursprung der tonischen Krämpfe im Cortex sucht), so ist der feinere Mechanismus der Beziehungen zwischen der Erregung der Rinde und jener der tiefer liegenden Anteile noch recht unklar.

Ein Weg, um in dieses Problem einzudringen, scheint durch das Studium der Frage gegeben, in welcher Weise der an einem Punkte der Hirnrinde entstandene Erregungszustand sich im Zentralnervensystem verbreitet, speziell wieso es zu einer Erregung der kontralateralen motorischen Rindenzentren kommt, so daß der generalisierte Krampfanfall entsteht. Sehen wir ja nicht nur beim Menschen, daß der in einer Extremität beginnende Anfall zwar zunächst die Gliedmaßen der gleichen Körperhälfte ergreift, weiterhin aber in gesetzmäßiger Weise auf die kontralateralen Extremitäten

[1]) Vorläufige Mitteilung: Klin. Wochenschr., Nr. 14, 1926; vorgetragen im Wiener Verein f. Psych. u. Neur., Jänner 1926.

sich ausbreitet, wir können auch im Tierversuch beobachten, daß bei Reizung der motorischen Region einer Seite zunächst die kontralateralen Extremitäten klonische Krämpfe aufweisen, schließlich aber auch die der gereizten Hemisphäre gleichseitige hintere und weiter auch die homolaterale vordere Extremität von den Krämpfen ergriffen wird. Daß nicht einfach, wie es Lewandowsky nach seinen Versuchen annimmt, der Balken den Weg darstellt, auf welchem der auf einer Seite erzeugte Erregungszustand den gegenseitigen Cortex erreicht, haben ja erst in den letzten Jahren die anatomisch genau kontrollierten Versuche von Karplus erwiesen, der in Bestätigung der alten Angaben von Unverricht, Franck und Pitres zeigen konnte, daß noch nach Durchschneidung des Balkens bei Hund und Affen ein lokaler Rindenreiz zu allgemeinen epileptischen Konvulsionen führen kann, sowohl zu solchen, die von einer tonischen Phase eingeleitet werden, als auch ohne tonischen Krampf. Karplus denkt an die Möglichkeit, daß die in einer motorischen Region gesetzte Erregung, um auf die Gegenseite zu gelangen, den Umweg über den Hirnstamm machen muß, ohne aber mittels Durchschneidungsversuchen die übrigen Vorderhirnkommissuren auszuschließen und ohne zu analysieren, in welchem Teil des Hirnstammes dieser Übertritt auf die andere Seite erfolgt.

Bevor die Frage angegangen wurde, ob die Ausbreitung der Erregung zum kontralateralen Cortex auf dem Umweg über subkortikale Ganglien erfolge, war die Vorfrage zu erledigen, ob überhaupt ihre Ausbreitung in einer bestimmten Richtung an der Generalisierung des epileptischen Anfalles schuld trage oder ob nicht andere Momente hiefür verantwortlich zu machen seien. Schon Karplus erwähnt die Möglichkeit, daß Änderungen im Erregungszustand von Vasomotorenzentren hiebei eine Rolle spielen könnten, und wir wissen aus zahlreichen klinischen Beobachtungen von epileptischen Anfällen bei eröffnetem Schädel (Krause, Marburg und Ranzi, Tilmann), daß das Hirn während des epileptischen Anfalles ganz enorm anschwillt. Daß diese intrakranielle Drucksteigerung eine sekundäre Folge der Muskelkontraktionen ist, geht aber schon beispielsweise aus der Beobachtung Tilmanns hervor, der gerade im Moment des Eintretens des Anfalles das Manometer im Ventrikel seines Patienten hatte und den Beginn der Drucksteigerung erst einige Sekunden nach den ersten Muskelzuckungen auftreten sah. Auch gelang es Bier niemals, durch künstliche Erhöhung des intrakraniellen Druckes mittels Anlegen einer Stauungsbinde am Hals bei Epileptikern Anfälle auszulösen. So haben sich denn weder jene Theorien, welche in Anlehnung an Kußmaul und Tenner, Nothnagel die Ursache der Entladung in vasomotorischen Vorgängen erblickten, noch jene, welche mit Kocher, Spitzer intrakranielle Druckschwankungen als Ursache der Anfälle ansahen, sich zu halten vermocht. Immerhin wäre es aber möglich, daß vasomotorische Vorgänge bzw. intrakranielle Druckschwankungen insofern im Mechanismus des Anfalles eine Rolle spielen, als sie zwar nicht seine Ursache darstellen, aber an der Generalisierung des einmal begonnenen Anfalles schuld tragen, indem die vom Cortex ausgehende Erregung auf

A B

Fig. 1. Hund. Plethysmogramm der linken Hemisphäre. Reizung der linken motorischen Region von ↓ bis ↓ (RA = 10 cm). Der erste Reiz (bei A) bewirkt nur Krampf der gegenseitigen Extremitäten, der zweite (B) bewirkt zuerst Krämpfe der rechten vorderen (1), dann der rechten hinteren (2), weiter der linken hinteren (3) Extremität und schließlich (bei 4) allgemeine Krämpfe, die bis ↑ anhalten.

A B

Fig. 2. Hund. Hirnplethysmogramm der rechten Hemisphäre (RA = 10 cm). Reizung der linken motorischen Region von ↓ bis ↓. Eintreten allgemeiner Krämpfe bei ↑, die Krämpfe bestehen während des dargestellten Zeitabschnittes weiter fort. Zwischen A und B ist ein Abschnitt von einer halben Minute ausgeschnitten, während dieser Zeit blieb das Hirnvolumen bei Persistenz der Krämpfe unverändert. Vor Beginn der Reizung bellt das Tier.

subkortikale Vasomotorenzentren übergreift und damit sekundär die Hirnzirkulation beeinflußt, so daß der ursprünglich lokale Krampf infolge der Änderung der Durchblutung des Gehirns, bzw. der Steigerung des Hirndruckes zum allgemeinen wird. Zur Prüfung dieser Frage wurden daher zunächst Versuche angestellt, in welchen bei Hunden die motorische Region einer Seite (z. B. links) zum Zweck der elektrischen Reizung freigelegt und über der gegenseitigen Hemisphäre ein Roy-Sherringtonscher Hirnplethysmograph in der Gottlieb-Magnusschen Modifikation angebracht wurde, um die Veränderungen der Blutfülle des Gehirns, bzw. bei geschlossener Dura des intrakraniellen Druckes während des epileptischen Anfalles zu verfolgen. Für die Beantwortung der Frage, ob die Generalisierung der Krämpfe bei Reizung einer umschriebenen Region der motorischen Rinde auf Schwankungen der Hirnzirkulation bzw. Hirndrucksteigerung zurückzuführen sei, eignen sich nur Fälle, in welchen die Verallgemeinerung der Konvulsionen, bzw. die Änderungen des Hirnvolumens relativ allmählich eintreten, so daß man aus den Kurven ersehen kann, ob Änderungen im Hirnplethysmogramm dem Eintritt allgemeiner Krämpfe regelmäßig vorausgehen müssen oder nicht. Es läßt sich nun eindeutig zeigen, daß es zum Überspringen der Erregung auch auf die andere Hemisphäre kommen kann, noch bevor bedeutendere Änderungen des Hirnvolumens eingetreten sind. So zeigt sich in Fig. 1 B, daß die bei Reizung der linken motorischen Region auftretende Generalisierung der Krämpfe (bei 4) erfolgt, obwohl die Hirnvolumenkurve ziemlich dieselbe Höhe aufweist, wie bei der vorhergehenden Reizung A, bei der es nur zu Krämpfen an den kontralateralen Extremitäten kam. Erst nach längerem Bestand der allgemeinen Krämpfe nimmt das Hirnvolumen stärker zu. Bei dem in Fig. 2 dargestellten Reizversuch ist das Hirnvolumen im Moment der Generalisierung der Krämpfe ziemlich ebenso groß wie vor Beginn der Reizung, die Kurve steigt erst nachher für einige Sekunden an, sinkt dann für etwa $1^1/_2$ Minuten wieder ab, um nun erst (bei Persistenz der allgemeinen Krämpfe) sich stärker zu erheben.

Wir müssen demnach die im epileptischen Anfall eintretende Anschwellung des Gehirns bloß als Folge der durch die Muskelkontraktionen bedingten Blutdrucksteigerung ansprechen und können ihr auch bei der Generalisierung der Krämpfe keine Bedeutung zumessen. Es ist nur natürlich, daß schon Krämpfe eines beschränkten Muskelgebietes zu Steigerung des Blutdruckes und des Hirnvolumens führen können, so daß gelegentlich eine geringe Zunahme des Hirnplethysmogramms dem Eintritt allgemeiner Krämpfe vorausgehen kann. Für unsere Frage handelt es sich aber darum, ob der Generalisierung der Konvulsionen regelmäßig Volumsschwankungen des Gehirns vorausgehen müssen oder nicht. Es sind also jene Fälle ausschlaggebend, in welchen allgemeine Krämpfe auftreten, ohne daß eine vorherige Änderung des Hirnvolumens zu beobachten ist, und wir können demnach auch die Generalisierung des Anfalles nicht auf ein primäres Ergriffensein vasomotorischer Zentren beziehen. Damit stimmt auch überein, daß sich (vgl. unten) generalisierte Krämpfe nach Reizung einer lokalisierten

Region der motorischen Rinde noch ausbilden können, trotzdem die Schädeldecken über beiden Hemisphären weitgehend abgetragen sind, unter Bedingungen also, wo ein gesteigerter intrakranieller Druck sich überhaupt nicht entwickeln kann.

Damit entsteht die weitere Aufgabe, die Wege zu suchen, auf welchen die Erregung vom Cortex einer Seite auf den gegenseitigen übergeht. Daß tatsächlich die motorische Region der Gegenseite von der Erregung ergriffen werden muß, wenn es zu einem generalisierten, echten epileptischen Anfall kommen soll, der nicht nur tonische, sondern auch klonische Krämpfe aufweist, geht schon aus der oben zitierten Arbeit von Karplus hervor, der zeigen konnte, daß nach Ausschaltung der motorischen Rinde einer Seite Reizung der gegenseitigen motorischen Region nur auf den dieser kontralateralen Extremitäten zu tonisch-klonischen Krämpfen führt, während auf den zur exstirpierten Rinde gegenseitigen Extremitäten nur tonische, nicht aber klonische Krämpfe zur Entwicklung kommen (vgl. auch ältere Beobachtungen von Bubnoff und Heidenhain). Auch unsere Beobachtungen sprechen in ähnlichem Sinne. Man kann zwar auch noch nach Sagittalspaltungen, welche auch noch das Rhombencephalon einbeziehen (vgl. weiter unten), durch Reizung des Cortex einer Seite tonische Krämpfe nicht nur an den gegenseitigen, sondern auch an den gleichseitigen Extremitäten auslösen. Diese Krämpfe überdauern aber in der Regel nicht die Reizung und lassen vor allem die nachfolgenden Klonismen vermissen. Daß tatsächlich zum Zustandekommen derselben auf den der Rindenreizung homolateralen Extremitäten das Überspringen der Erregung auf das gegenseitige motorische Rindenzentrum notwendig ist, zeigte besonders eine Beobachtung, in welcher auf der linken Seite sowohl das Bein- als auch das Armzentrum, auf der Gegenseite (rechts) dagegen (wahrscheinlich infolge Quetschung bei Stillung einer starken Sinusblutung) nur das Armzentrum für den Reiz des Induktionsapparates ansprechbar war und nun bei faradischer Reizung der linken Hemisphäre tonisch-klonische Krämpfe der gegenseitigen Extremitäten auftraten, die aber nur auf die der Reizung homolaterale vordere Extremität übergriffen, während die hintere Extremität dieser Seite keine klonischen Krämpfe aufwies.

Nachdem durch die erwähnten Untersuchungen erwiesen worden war, daß die Generalisierung der durch elektrische Reizung einer motorischen Region ausgelösten epileptischen Krämpfe an die Intaktheit des Balkens nicht geknüpft ist, galt es weiterhin festzustellen, inwiefern die übrigen Kommissuren hiezu notwendig sind. Alle diese Versuche wurden an Hunden ausgeführt, welche mit Morphin vorbehandelt und während der Eröffnung des Schädeldaches durch Ätherinhalation narkotisiert waren. Nachdem das Schädeldach abgetragen und die Dura eröffnet war, wurde die Äthernarkose unterbrochen, damit eine genügende Erregbarkeit der Rinde für die elektrische Reizung vorhanden sei. Was die Abtragung des Knochens anlangt, so wurde derselbe zunächst über der Konvexität beider Seiten unter Erhaltenbleiben einer Spange über dem Sinus sagittalis entfernt, wobei sich

Blutstillung mit Plastelin sehr bewährte. Weiterhin wurde mittels eines schmalen Spatels die Dura, welche die Außenwand des Sinus sagittalis darstellte, vom bedeckenden Knochen abpräpariert und nun auch die erhalten gebliebene Knochenspange entfernt. Wenn bei diesem Vorgehen die Wand des Sinus sagittalis an der einen oder anderen Stelle einen kleinen Einriß erlitt, so konnte derselbe entweder durch Auflegen von Tupfern, welche mit Koagulen getränkt waren, oder durch Abklemmen des Sinus mittels ganz kleiner Klemmen nach Spaltung der Dura zu beiden Seiten des Sinus gestillt werden. Um den Balken zur Darstellung zu bringen, genügt es weiterhin, Wattebäuschchen zwischen die Falx und die Medialfläche einer Hemisphäre allmählich einzupressen, was um so leichter gelingt, als der die Hemisphäre bedeckende Knochen ganz entfernt ist. Auf diese Weise kann der Balken unter Kontrolle des Auges der ganzen Länge nach gespalten werden, können auch weiterhin schmale lange Messerchen zwischen beide Hemisphären eingeführt und sagittale Medianschnitte zur totalen Durchschneidung der die beiden Hirnhälften verbindenden Fasersysteme angelegt werden. Für die folgenden Reizversuche war es vor allem notwendig, Stromschleifen von einer Hemisphäre auf die andere zu vermeiden, es wurden darum die beiden Hemisphären nach Stillung der auf die Durchschneidungsversuche folgenden, bei mittelgroßen Hunden meist nicht allzu beträchtlichen Blutungen durch trockene Wattebäuschchen auseinandergedrängt. Im übrigen wurde bei den Reizversuchen nach der üblichen Methodik verfahren, zwischen den einzelnen Reizungen Pausen eingeschaltet, Abkühlung und Eintrocknen der motorischen Regionen durch Auflegen von Tupfern, welche mit körperwarmer physiologischer Na Cl-Lösung befeuchtet waren, hintangehalten. Um das Übergreifen der Krämpfe etwa von der rechten hinteren Extremität auf die linke mit Deutlichkeit von einem bloßen passiven Bewegtwerden der linken hinteren Extremität durch die Krämpfe des rechten Hinterbeines unterscheiden zu können, wurde im Zweifelsfalle durch Längsspalten der Haut die Muskulatur der betreffenden Gliedmaßen freigelegt, so daß die Zuckungen der einzelnen Muskelgruppen direkt wahrgenommen werden konnten. Durch Auflegen von feuchten Tupfern zwischen den Reizversuchen wurde ein Eintrocknen der so freigelegten Muskulatur zu verhindern getrachtet. — Zwei Versuche seien auszugsweise angeführt:

Hund V, 19. Sept. 1925.

A. Reizung der rechten Hemisphäre löst tonisch-klonische Krämpfe an der linken unteren Extremität aus, welche auf die kontralaterale Hinterextremität übergreifen.

B. Balkendurchschneidung nach Abbindung des Sinus; das Überspringen der Erregung wird noch immer beobachtet.

C. Der Schnitt wird in seinem oralsten Anteil vertieft, um die Commissura anterior zu treffen. Nachher ist anfangs Zuckung nur an den der Reizung kontralateralen Extremitäten zu beobachten. Weiterhin aber lassen sich bei Reizung der l i n k e n motorischen Region Krämpfe der rechten hinteren Extremität auslösen, welche von schwächeren Klonismen der linken hinteren Extremität gefolgt sind. Einmal kommt es auch deutlich zu Klonismen der linken Oberarm- resp. Schultermuskulatur und einmal werden auch sehr intensive klonische Krämpfe der linksseitigen Nackenmuskulatur registriert. Diese Krämpfe der linken Seite entstehen erst nach Aussetzen des Reizes.

Die beiden Hemisphären sind während des Versuches durch trockene Wattebäuschchen auseinandergedrängt. Die rechte motorische Region ist nach der Durchschneidung der Commissura anterior nicht mehr so gut erregbar wie früher, es lassen sich von ihr aus nur mehr ganz kurz dauernde Krämpfe der linken Seite auslösen.

Die Sektion ergibt totale Durchtrennung des Balkens, wie auch der vorderen Kommissur.

Hund VII, 8. Okt. 1925.

A. Freilegung beider Hemisphären, von der rechten motorischen Region werden zunächst Zuckungen der gegenseitigen Extremitäten, weiterhin auch der rechten hinteren Extremität, schließlich der rechten Vorderextremität und Zuckungen der Gesichtsmuskulatur beider Seiten ausgelöst. Die Krämpfe haben tonisch-klonischen Charakter und überdauern den Reiz.

B. Durchschneidung der Commissura anterior. Es lassen sich ebenso wie vorher allgemeine Krämpfe bei Reizung der motorischen Region auslösen.

Fig. 3. Hund VII.

C. Durchschneidung des Balkens in seiner Totalität. Von der rechten motorischen Region lassen sich noch immer allgemeine Krämpfe erzielen, die jedoch etwas schwächer sind als früher (anscheinend Schädigung der Rinde durch die wiederholten Reizversuche). Von der linken motorischen Region, die noch nicht gereizt wurde und die daher ungeschädigt ist, lassen sich viel deutlicher allgemeine Krämpfe erzielen, die zuerst die rechten Extremitäten ergreifen, erst nach Aufhören des Reizes auch die linken Extremitäten betreffen. Nach einigen Minuten treten doppelseitige klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur auf, ohne daß die Reizung wiederholt würde. Dieses scheinbar spontane Auftreten doppelseitiger klonischer Krämpfe, erst einige Zeit, nachdem der elektrische Reiz sistiert hatte und der unmittelbar daran sich anschließende Anfall abgeklungen war, kann mehrere Male beobachtet werden.

Die Sektion (Fig. 3) ergibt totale Durchtrennung des Balkens, der Commissura hippocampi, sowie der vorderen Kommissur. Der Schnitt reicht auf den dorsalen Abschnitt des Thalamus in dessen mittleren und vorderen Drittel, durchsetzt weiter vorn das rechte Septum pellucidum, wo er fast bis an die Basis hinabreicht.

Es zeigt sich also, daß nicht nur Durchschneidung des Balkens, sondern auch der Commissura anterior sowie auch der Commissura hippocampi die Generalisierung der Krämpfe nicht verhindert. Das gleiche gilt für die Commissura posterior und die sogenannte Commissura media, es können aber auch die im Bereiche des Mesencephalons und des Hypothalamus die Mittellinie überschreitenden Fasern durchtrennt sein, ohne daß die Verallgemeinerung der Krämpfe ausbleibt. Dies zeigt folgender Versuch:

Hund XI, 10. Nov. 1925.

Freilegung beider Hemisphären, Auseinanderdrängen beider Okzipitalpole durch Einschieben von Wattebäuschchen zwischen diese und die Falx, Darstellung des Balkens in seinem hintersten Anteile und Durchschneiden dieses Teiles.

Fig. 4. Hund XI.

A. Reizung der linken motorischen Region ruft tonisch-klonische Zuckungen am rechten Hinterbein hervor. Nach Aufhören des Reizes kommt es sehr rasch zu einer Generalisierung der klonischen Krämpfe über den ganzen Körper.

B. Sagittalspaltung des Mittelhirns und kaudalen Anteils des Thalamus.

C. Nachher sind ebenso deutlich wie vor der Durchschneidung sowohl von der rechten, als auch von der linken motorischen Region her tonisch-klonische Zuckungen der gegenseitigen hinteren Extremität auslösbar, welche sich erst nach Aufhören des Reizes auf den ganzen Körper verallgemeinern, so daß man an allen Extremitäten deutliche Klonismen wahrnehmen kann.

Die Sektion (Fig. 4) ergibt Durchtrennung des Mittelhirns durch einen Sagittalschnitt knapp links von der Mittellinie, der bis in das hinterste Drittel des vordern Vierhügels reicht, wo sein ventrales Ende 3 mm von der Basis entfernt ist, während im vorderen Teil des Corp. quadr. ant. die Durchtrennung eine totale ist. Im Thalamus entfernt sich der Schnitt etwas von der Mittellinie (er liegt 2 mm links vom III. Ventrikel) und reicht nach vorn bis in die Mitte des Thalamus, von dem in seinem mittleren

Anteil nur der dorsalste Teil nicht durchschnitten ist, während der Hypothalamus total durchtrennt erscheint. Das dorsalste Schnittende ist 3 mm vom dorsalen Rand des Thalamus entfernt. Der vorderste Anteil des Thalamus ist nicht mehr durchschnitten.

Wir haben gesehen, daß sowohl nach Durchtrennung der gesamten Vorderhirnkommissuren, als auch nach Durchschneidung der im Bereiche des Thalamus opticus bzw. des Mittelhirns die Seite überschreitenden Fasern noch eine Generalisierung des epileptischen Anfalles nach einseitiger Rinden-

2
1
4
3
5

Fig. 5. Hund XIV.

reizung möglich ist. Es könnte nun der Einwand erhoben werden, daß beispielsweise bei Durchschneidung der im Pro- und Diencephalon gelegenen Verbindungen zwischen beiden Seiten noch im Mesencephalon ein solches Überspringen möglich sei, bei Durchschneidung des Mesencephalon allein dagegen vielleicht im Balken die Erregung auf die andere Seite übertreten könne; es schien daher notwendig, Durchschneidungsversuche anzustellen, in welchen womöglich all jene Verbindungen, welche anscheinend zum Zustandekommen des allgemeinen epileptischen Krampfes nicht not-

wendig sind, in einem Versuche durchtrennt wurden, so daß ein Übertreten der Erregung auf die andere Seite nur mehr kaudal vom Mesencephalon möglich war. Dies läßt sich tatsächlich nachweisen, wofür folgender Versuch einen Beleg gibt.

Hund XIV.

Nach Freilegung beider Hemisphären ist die Erregbarkeit recht gering, es lassen sich immer nur Krämpfe an den der Reizung gegenseitigen Extremitäten auslösen. Nach Sagittalspaltung der gesamten Hemisphären, einschließlich des Mittelhirns, nimmt die Erregbarkeit des Gehirns immer mehr zu. Es lassen sich nun wiederholt von beiden motorischen Regionen aus, besonders aber von der linken her, tonisch-klonische Krämpfe aller vier Extremitäten auslösen.

Die Sektion ergibt, daß ein Sagittalschnitt, der genau in der Mittellinie liegt, beide Hemisphären voneinander vollständig getrennt hat, die nur mehr im Bereich des Hypothalamus durch die Meningen zusammenhängen. Die Sagittaldurchtrennung reicht bis in den hintersten Teil des Corp. quadr. post. (Vgl. Fig. 5).

Es ergibt sich also, daß die gesamten vor dem Rhombencephalon gelegenen Verbindungen zwischen beiden Gehirnhälften zum Zustandekommen des generalisierten epileptischen Anfalles nach Reizung der motorischen Area einer Seite nicht notwendig sind. Man wird vielleicht den Einwand erheben, daß die hier mitgeteilten Beobachtungen von generalisierten epileptischen Krämpfen nach Reizung der motorischen Region einer Seite auf Stromschleifen zurückzuführen seien, welche vom Gyrus sigmoideus der einen Seite auf die Gegenseite übergingen. Doch ganz abgesehen davon, daß in diesen Versuchen die beiden Hemisphären durch trockene Wattebäuschchen auseinandergehalten wurden, welche wir zwischen die Medialfläche einer Hemisphäre und die Falx einlegten, können Stromschleifen als Ursache der Verallgemeinerung der Krämpfe bei Reizung der motorischen Region einer Seite aus zwei Gründen ausgeschlossen werden. Einmal darum, weil wiederholt beobachtet werden konnte, daß der Reiz an sich nur Zuckungen an den kontralateralen Extremitäten auslöste und daß erst einige Sekunden, nachdem er sistiert hatte, sich an die ihn überdauernden Zuckungen der gegenseitigen Extremitäten sekundär Klonismen der dem Reiz homolateralen hinteren und weiter auch der vorderen Extremität anschlossen. Zweitens spricht gegen die Annahme von Stromschleifen als Ursache einer scheinbaren Generalisierung die Tatsache, daß nach Sagittalspaltung des Rhombencephalon diese Verallgemeinerung der Krämpfe in der Regel vermißt wurde (vgl. weiter unten), was nicht der Fall sein könnte, wenn sie nur durch Stromschleifen auf die gegenseitige motorische Region vorgetäuscht wäre.

Die geschilderten Durchschneidungsversuche legen die Vermutung nahe, daß erst im Rhombencephalon der Übertritt der Erregung auf die andere Seite erfolge. Tatsächlich konnten wir nach Sagittalspaltung von Medulla oblongata und Pons in der Regel bei Reizung der motorischen Region einer Seite an den homolateralen Extremitäten höchstens tonische Krämpfe, nicht aber Klonismen beobachten. Nur bei einem Tier, dessen Rindenzentren sehr stark erregbar waren und bei dem es nur zu einer inkompletten Durchtrennung des Rhombencephalon gekommen war, kam

a

b

c

Fig. 6 a—c. Hund IX. Br. c. = Brach. conjunctiv. C. tr. = Corp. trapezoides. Ol. s. = = Oliva super. Po = Pons. Py = Pyramidenbahn. Vm = motor. Trigeminus. Vs = sensibler Trigeminus. VII = Facialis.

es bei Reizung der motorischen Region der rechten Seite zu einzelnen Klonismen an der homolateralen vorderen Extremität, während die gleichseitige hintere Extremität auch in diesem Falle von Krämpfen nicht ergriffen wurde. Wir zitieren diesen Fall:

Hund IX, großer Polizeihund. 19. Okt. 1925.

Freilegung beider motorischer Regionen. Von beiden Seiten her sind sehr leicht, bei kurzdauernder Reizung klonische Krämpfe auslösbar, die sich sehr schnell auf beide Körperhälften (alle vier Extremitäten) generalisieren.

Freilegung der Fossa rhomboidalis und sagittaler Einschnitt in den Boden der Rautengrube. Nachher sind von jeder der beiden Hemisphären aus tonische Kontraktionen der Extremitäten beider Körperhälften auslösbar, welche aber nur so lange anhalten, als der Reiz andauert. Bei Reizung der linken motorischen Region kommt es manchmal auch zu klonischen Zuckungen an der rechten hinteren Extremität, die aber viel schwächer sind als vor dem Einschnitt in den Boden der Rautengrube. Ein Überspringen der Klonismen auf die linke Seite ist nicht mehr konstatierbar, obwohl durch Längsspaltung der Haut an der dorsalen Seite der hinteren Extremitäten deren Muskulatur freigelegt wurde. Die linke hintere Extremität wird höchstens durch Zuckungen der rechten mitgezogen. Bei Reizung der rechten motorischen Region kommt es außer den tonischen Kontraktionen aller vier Extremitäten nur ganz selten zu klonischen Krämpfen der Gegenseite. Auf der rechten Seite lassen sich nur einige Male einzelne, rasch aufeinanderfolgende Klonismen der Vorderpfote beobachten. Dabei ist der Hund bis zum Schluß des Versuches in gutem Zustand, schreit und winselt, hat gute Atmung.

Die histologische Untersuchung ergibt einen Einstich, der in der Höhe des Nucleus triangularis beginnt, an Schnitten durch das Fazialisknie bis zum Corpus trapezoides (Fig. 6) und in der Höhe der oberen Olive erst bis an den ventralen Rand des Präparates reicht. Der ventrale Teil der Brücke ist von hier an bis in den hinteren Teil des hinteren Vierhügels hinein durchschnitten.

Welche Schlußfolgerungen lassen sich nun aus diesen Versuchen in bezug auf den Mechanismus des epileptischen Anfalles ziehen? Man wäre verleitet, aus der Tatsache, daß einerseits trotz Durchschneidung der gesamten Verbindungen zwischen den beiden Hemisphären die Generalisierung des epileptischen Krampfes erhalten bleibt, daß sie anderseits nach Sagittalspaltung des Rhombencephalon in der Regel nicht mehr beobachtet werden konnte, den Schluß zu ziehen, daß der Übertritt der Erregung auf die Gegenseite nur im Rhombencephalon erfolgt. So weit möchten wir aber nicht gehen; denn abgesehen davon, daß in dem einen zitierten Fall (Hund IX) nach allerdings inkompletter Sagittaldurchtrennung des Rhombencephalon noch vereinzelte Zuckungen an der der Reizung homolateralen vorderen Extremität beobachtet wurden, läßt sich vor allem aus dem Ausbleiben einer Erscheinung nach einer Verletzung nicht der Schluß ziehen, daß diese Erscheinung unbedingt an die durchtrennten Systeme geknüpft sei. Es wäre immerhin möglich, daß bei Tieren, welche längere Zeit nach der Sagittalspaltung des Rautenhirns überleben, so daß Schockwirkungen des Eingriffes überwunden werden, noch trotz dieser Läsion generalisierte Krämpfe zur Beobachtung kommen können[2]. Wir möchten darum nur die eine Tat-

[2] Anmerkung bei der Korrektur: In diesem Sinne scheinen tatsächlich Versuche zu sprechen, die in weiterer Verfolgung dieser Fragen von dem einen von uns (Sp.) in Gemeinschaft mit Takagi angestellt werden.

sache als bewiesen betrachten, daß die vor dem Rhombencephalon gelegenen, die beiden Hirnhälften verbindenden Faserzüge zum Zustandekommen des Übertrittes der Erregung auf die andere Seite nicht notwendig sind, ohne mit Sicherheit auszuschließen, daß ein Teil der Erregung bei normalen Tieren, bzw. nach Überwindung des nach sagittaler Durchtrennung des Rhombencephalon auftretenden Schocks auf dem Wege der oral vom Rautenhirn gelegenen Verbindungen die andere Seite erreichen könne.

Es entsteht nun die weitere Frage, wie wir uns den Übertritt der Erregung von einem motorischen Rindenzentrum auf das gegenseitige nach Sagittalspaltung des Vorder-, Zwischen- und Mittelhirns vorstellen sollen. Daß im Rautenhirn ein Krampfzentrum gelegen sei, hatte ja schon Nothnagel auf Grund seiner Versuche angenommen; daß tonische Krampfzustände, wie beispielsweise die nach Epithelkörperchenexstirpation auftretenden Tetaniekrämpfe hier zu lokalisieren sind, haben Versuche des einen von uns (Sp. in Gemeinschaft mit Nishikawa) gezeigt und neuerdings geht aus Versuchen von Magnus und Kleitmann hervor, daß die durch Asphyxie bzw. durch Hypoglykämie ausgelösten Krämpfe ebenfalls vor allem ins Rhombencephalon zu lokalisieren sind. Was die durch Rindenreizung ausgelösten tonisch-klonischen Krämpfe anlangt, so erscheint allerdings noch nicht sichergestellt, in welcher Weise der im Cortex gesetzte Reiz die rhombenzephalen motorischen Apparate erreicht. Daß es nicht allein die Pyramidenbahn bzw. die frontopontinen und temporopontinen Systeme sein können, welche den Rindenreiz auf den Hirnstamm übertragen, geht schon aus den alten Durchschneidungsversuchen von Prus, weiterhin auch aus einer Angabe von Economo und Karplus hervor, welche trotz doppelseitiger Durchtrennung des Pes pedunculi durch Rindenreizung epileptische Krämpfe auslösen konnten. Man hat daher daran gedacht, daß Rindenhaubenbahnen für diese Übertragung des Reizes vom Cortex auf den Hirnstamm von Bedeutung sind, ohne daß wir aber heute noch imstande wären, den anatomischen Verlauf dieser supponierten Bahnen genauer anzugeben. Noch schwieriger erscheint die Beantwortung der weiteren Frage, wie nämlich die Erregung vom Rautenhirn aus wieder den Weg zum gegenseitigen Cortex zurücknimmt. Man wäre zunächst geneigt, daran zu denken, daß dies auf dem Umweg über das Kleinhirn, auf dem Wege der Brückenarme, weiter des Bindearmes und der kortikalen Verbindungen des roten Kerns geschehe. Dagegen spricht aber der Umstand, daß in unseren Durchschneidungsversuchen, in welchen die Generalisierung der Krämpfe noch erhalten war, auch das gesamte Mesencephalon einbezogen war, also auch die efferenten Kleinhirnarme in der Bindearmkreuzung durchschnitten waren. Es ist daher anzunehmen, daß die vom Cortex zum Rautenhirn absteigende Erregung, nachdem sie hier die Seite überschritten hat, extrazerebellar wieder zum gegenseitigen Cortex emporgeleitet wird. Auf welchem Wege dies erfolgt, darüber könnten wir gegenwärtig nur Vermutungen äußern, die aber zwecklos erscheinen, solange sie nicht durch Experimente geprüft sind.

Wir möchten daher vorderhand nur noch die Frage besprechen, wieso es trotz des weiten Umweges, welchen die Erregung nach Sagittalspaltung von Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn nehmen muß, geschieht, daß auch die gegenseitigen Rindenzentren in der Regel in einer bestimmten Reihenfolge ergriffen werden, so daß es zunächst zur Entladung des Zentrums der hinteren Extremität, dann erst jenes der vorderen Extremität kommt[3]). Man wäre zunächst vielleicht geneigt, aus dieser Tatsache eine bestimmte Anordnung der die statische Innervation beherrschenden, im Rhombencephalon gelegenen Zellgruppen nach einzelnen Körperregionen und eine bestimmte Verknüpfung dieser Kerne mit den entsprechenden kortikalen Zentren abzuleiten. Ohne solche Beziehungen leugnen zu wollen, die wir aber vorderhand nicht beweisen können, glauben wir, daß das regelmäßige Vorangehen des Krampfes der hinteren Extremität vor dem der vorderen beim Überspringen der Erregung auf die gegenseitige Körperhälfte eine viel einfachere Erklärung finden kann. Man kann nämlich die Beobachtung machen, wenn man mit schwachen Strömen die motorische Region absucht, daß das Hinterbeinzentrum auf diese meist leichter anspricht als das der vorderen Extremität. Es scheint also das frühere Zucken der hinteren Extremität vor allem darauf zu beruhen, daß die von den subkortikalen Ganglien aufsteigende Erregung zunächst jenes kortikale Zentrum in Tätigkeit versetzt, dessen Reizschwelle niedriger liegt, i. e. das Hinterbeinzentrum, und daß es erst einer gewissen Stärke der in den Cortex einströmenden Erregung bedarf, damit auch das Vorderbeinzentrum ergriffen wird.

Wie dem auch sei, das eine scheint aus den vorliegenden Versuchen hervorzugehen, daß die subkortikalen Zentren nicht nur insofern im Mechanismus des epileptischen Krampfes eine Rolle spielen, daß sie durch Impulse, welche von der Rinde ausgehen, mitergriffen werden und daß ihre Erregung den epileptischen Anfall wenigstens in Teilsymptomen mitbedingt, sondern daß auch umgekehrt der Erregungszustand subkortikaler Zentren, speziell im Rhombencephalon, seinerseits auf den Zustand der Rinde rückzuwirken vermag. Dieser Mechanismus scheint für die Verallgemeinerung der Krämpfe nach einseitiger Rindenreizung nicht ohne Bedeutung zu sein.

## Zusammenfassung.

In der vorliegenden, an Hunden durchgeführten Versuchsreihe wurde das Zustandekommen generalisierter Krämpfe im epileptischen Anfall zu analysieren getrachtet. Die Schreibung des Plethysmogramms einer Hemisphäre während elektrischer Reizung der gegenseitigen motorischen Region zeigte, daß allgemeine Krämpfe entstehen können, noch bevor es zu bedeutenderen Änderungen des Hirnvolumens kommt. Die Generalisierung der Krämpfe tritt vielmehr unabhängig von den Schwankungen der Blutfülle

[3]) Es kann allerdings der Fall eintreten (siehe oben), daß das Beinzentrum scheinbar von der Erregung übersprungen wird, wie wir es in einem früheren Beispiel gesehen haben, wo anscheinend infolge Quetschung der motorischen Region das Beinzentrum seine Erregbarkeit eingebüßt hatte.

des Gehirns bzw. des Hirnvolumens ein, so daß die Erregung vasomotorischer Zentren für das Auftreten allgemeiner Krämpfe nicht verantwortlich gemacht werden kann. Nicht nur nach Balkendurchschneidung (Unverricht, Karplus), sondern nach Durchtrennung der gesamten, oral vom Rhombencephalon die Mittellinie überschreitenden Fasern mittels medianer Sagittalspaltung von Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn konnte das Auftreten generalisierter Krämpfe von tonisch-klonischem Charakter nach Reizung der motorischen Region einer Seite beobachtet werden. Die Entwicklung von solchen allgemeinen klonischen Krämpfen erst nach Sistieren des Rindenreizes bewies, daß es sich nicht bloß um die Wirkung von Stromschleifen auf die gegenseitige motorische Region handelte. Wurden dagegen mediane bzw. paramediane Sagittalschnitte durch die Brücke angelegt, so konnten bei Reizung der motorischen Region einer Seite im akuten Versuch Klonismen in der Regel (mit Ausnahme eines Falls von inkompletter Sagittalspaltung des Rhombencephalon) nur mehr an den gegenseitigen Extremitäten beobachtet werden. Wenn nun auch nicht auszuschließen ist, daß bei normalen Tieren, resp. nach Überwindung des nach Sagittalspaltung des Rautenhirns auftretenden Schocks ein Teil der Rindenerregung auf dem Wege der oral vom Rautenhirn gelegenen Verbindungen die andere Seite erreichen könne, so ergibt sich jedenfalls aus diesen Versuchen, daß die kranial vom Rhombencephalon kreuzenden Fasern zum Zustandekommen generalisierter epileptischer Anfälle zum mindesten nicht notwendig sind. In den Versuchen, in welchen diese Fasern durchschnitten waren, mußten die allgemeinen Klonismen nach Reizung der motorischen Rindenregion einer Seite in der Weise zustandekommen, daß die Erregung vom Cortex zunächst zur Brücke herabsteigt, hier die Mittellinie überschreitet und von der Brücke erst wieder zum gegenseitigen Cortex emporgeleitet wird, eine Leitung, die nach den vorliegenden Versuchen extrazerebellar erfolgen kann. Es zeigt sich also, daß nicht nur die an einem Punkte der Rinde gesetzte Erregung die tiefer liegenden motorischen Apparate, speziell das Rhombencephalon ergreift, sondern daß auch umgekehrt der Erregungszustand der Rindenzentren von dem der subkortikalen Apparate rückläufig beeinflußt zu werden vermag.

## Literatur.

Bier, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 333, 1901.
Binswanger, Epilepsie. Hölder, Leipzig-Wien 1913.
Bubnoff u. Haidenhain, Pflügers Arch., Bd. 26, 137, 546, 1881.
Economo u. Karplus, Arch. f. Psych., Bd. 48 Heft 1 und 2.
Franck u. Pitres, Arch. de physiol., 2. Ser. 12, 1883.
Karplus I. P., Wiener klin. Wochenschr., Nr. 20, 1914.
Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, 1893.
Krause, Chirurgie des Gehirns. Urban & Schwarzenberg, S. 297, 1911.
Kußmaul u. Tenner, Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen. Frankfurt 1857.
Lewandowsky, Funktionen des Zentralnervensystems. Jena 1907.
Magnus R. u. Kleitmann N., Pflügers Arch., Bd. 205, 142, 149, 1924.
Marburg u. Ranzi, Archiv f. klin. Chir., Bd. 113, 1920.
Nothnagel, Virchows Archiv, 44, 1, 1868.
Prus, Wiener klin. Wochenschr., 1898.
Reichardt, Zeitschr. f. d. ges. Neur., Bd. 89, 321, 1924.
Spiegel E. u. Nishikawa, Arb. a. d. Wiener neur. Institut, Bd. 24, 221, 1923.
Spitzer A., Über Migräne. Leipzig u. Wien 1901.
Tilmann, Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr. f. Köln, Bonn 1915; Schmidt's Jahrbücher, Bd. 324, 1916.
Unverricht, Arch. f. Psych., Bd. 14, 1883.
Ziehen, Arch. f. Psych., Bd. 17, 1886; Bd. 21, 1890.

# Rindentumor bei Recklinghausenscher Krankheit.

Von

**Eugen Pollak.**

**Mit 4 Abbildungen.**

Seit den grundlegenden Arbeiten von Verocay über die Pathologie der Recklinghausenschen Krankheit hat sich in den letzten Jahren auch das Interesse für die Veränderungen des Zentralnervensystems bei dieser Krankheit eingestellt. Namentlich hat die Arbeit von Orzechowski und Nowicki eine neue Auffassung gebracht. Diese Autoren glaubten an der Hand eines wichtigen Falles die nahe Verwandtschaft zwischen der Recklinghausenschen Krankheit und der sogenannten tuberösen Hirnsklerose feststellen zu können, indem sie die erstere als periphere, die letztere als zentrale Neurinomatose bezeichnen und auch eine gemeinsame Form für den von ihnen beobachteten Fall, die Neurinomatosis universalis, annehmen. Diese Auffassung hat später in Bielschowsky einen eifrigen Anhänger gefunden, der sich im wesentlichen auf die Seite der früher genannten Autoren stellt und lediglich durch die Einführung des Begriffes der Spongioblastose eine rein nominelle Abänderung durchgeführt hat. So bestechend nun diese Ausführungen sind, so konnte ich mich schon seinerzeit in meiner Bearbeitung der histologischen Vorgänge bei der tuberösen Sklerose nicht für diese Auffassung entscheiden, da mir doch schon im histologischen Verhalten der Bournevilleschen Krankheit gewichtige Bedenken gegen die Unität der Pathogenese dieser beiden Syndrome aufgestiegen sind. Dies wird aber nach der letzten Arbeit von Bielschowsky noch klarer, da der genannte Autor in dieser Arbeit wieder nur einen Fall von peripherer Neurinomatose beschreibt, der eben nicht als reiner Recklinghausentypus aufzufassen ist, da er verschiedene zentrale Neurinomatosen zeigt, die wohl sicherlich gemeinsame pathogenetische Wurzeln aufweisen, was aber bei der Art dieser Tumoren (Akustikustumor und Spinalnervenneurinome) selbstverständlich ist. Dieser im übrigen von Maas beschriebene Fall zeigte, abgesehen von den genannten Erscheinungen am Acusticus und den Spinalnerven, auch Ependymtumoren und eine Syringomyelie des Rückenmarks sowie auch Duraendotheliome. Diese letzteren Neubildungen sind meines Erachtens sehr überraschend, da sie entschieden nicht zum typischen Ensemble der übrigen hier aufgezählten Substrate passen, wenngleich sie auch von anderer Seite öfters

beschrieben worden waren. Für diese kann man unmöglich eine gemeinsame Basis supponieren und ihre Anwesenheit bei einer universellen Neurinomatose werfen eben ein Licht auf die Polymorphie dieser anatomischen Syndrome, die, wie ich glaube, vielfach mit Unrecht in einen gemeinsamen Topf geworfen werden. Auf diese Frage werde ich nun später noch zurückkommen, wozu mir der Fall behilflich sein soll, dessen Befund der Ausgangspunkt unserer diesmaligen Überlegungen ist.

Vor einiger Zeit wurde dem Neurologischen Institut ein Gehirn eines Falles von Recklinghausenscher Krankheit überwiesen, der nur die typischen Veränderungen der Haut zeigte und weder klinisch noch auch anatomisch Besonderheiten von seiten des zentralen Nervensystems bot. Dies ist ja auch nach den Ausführungen von Bielschowsky nicht weiter verwunderlich, da auch dieser Autor die große Seltenheit von blastomatösen Herden größeren Umfanges bei typischen Recklinghausen-Fällen betont und nur auf den eingangs erwähnten Fall von Orzechowski und Nowicki als einzigen dieser Art hinweist. Schon dieses Moment erscheint mir besonders bemerkenswert. Als ich nun diesen Fall gerade mit Hinblick auf die Hirnrindenbefunde, die früher beschrieben worden waren, genauer inspizierte, bemerkte ich, was dem Obduzenten entgangen war, eine kleine, ungefähr bohnengroße Vorwölbung im Bereiche des rechten Parietallappens. Dieser kleine Tumor, der gerade im Bereiche einer Furche gelegen und eng mit der Pia verwachsen war, hatte sich scheinbar zwischen zwei Windungszüge eingebettet und macht eigentlich vollkommen den Eindruck eines meningealen Knötchens, das gegen die Hirnsubstanz vordringt und mit dieser verwachsen ist. Die Oberfläche dieser kleinen Neubildung war recht uneben, warzenförmig und von ziemlich harter Konsistenz, ohne aber auch nur den entferntesten Ähnlichkeitsgrad mit den typischen Knoten bei der tuberösen Hirnsklerose zu erreichen. Sonst war nicht das geringste makroskopisch wahrnehmbar. Es wurden nun eine ganze Menge Hirnrindenstücke herausgeschnitten, wobei die verschiedensten Gegenden der Rinde herangezogen wurden, um die von den verschiedenen Autoren gefundenen und beschriebenen Rindenveränderungen zu sehen. Außerdem wurde die eigenartig veränderte Rindenstelle in toto herauspräpariert und in Serie geschnitten.

Was nun die verschiedenen Rindenareale anlangt, so sei hier nur soviel mitgeteilt, daß ich in keinem der zahlreichen Blöcke auch nur die geringsten Abweichungen von der Norm gefunden habe. Nirgends habe ich Veränderungen gesehen, wie sie die vorhin genannten Autoren beschrieben haben. Weder Anhäufungen von Gliazellen noch atypische Zellen habe ich gesehen; letztere weder in einer an die tuberkulöse Sklerose gemahnenden Form, noch andere plasmareiche Gebilde, die aus dem Rahmen der physiologischen Typen der Glia fallen. In dieser Hinsicht konnte ich also nicht die Befunde jener Autoren bestätigen, eine Tatsache, die ich auch an anderem Recklinghausen-Material, soweit es verwendbar war, feststellen konnte. Inwieweit also der einzelne Fall dieses Krankheitskomplexes hiefür in Betracht gezogen werden muß, läßt sich nicht mit voller Sicherheit sagen. Ich glaube aber,

daß jene Fälle, wo sich anatomisch neben der typischen Hauterkrankung auch eine schwere Neurinomatose der zentralen Anteile des Nervensystems findet, vielleicht leichter jene Befunde werden erweisen lassen, die jenen diffusen Rindenveränderungen entsprechen, die wir durch Bielschowsky besonders kennengelernt haben.

Hingegen bietet der kleine, vorhin bemerkte Tumor sehr beachtenswerte Details, derentwegen eigentlich diese Frage hier aufgerollt werden soll. So wie bereits der makroskopische Befund zeigte, besteht ein enger morphologischer Zusammenhang zwischen der Meninx und dem eigentlichen Hirngewebe. Schon ein Blick auf das Präparat mit freiem Auge läßt z. B. am

**Abb. 1. Übersichtsbild über den Rindentumor. Zentrales homogenisiertes Zentrum, umgeben von einer produktiven Tumorzone. Oben ein warzenförmiger Buckel.**

Hämalaun-Eosin-Präparat ein Zentrum dieses Knötchens erkennen, das sich mit Eosin ziemlich intensiv gefärbt hat und scheinbar eine recht homogene Struktur besitzt. Am Nissl-Präparat hingegen ist dieses Zentrum wieder licht und wenig gefärbt, während sich rings um dieses Zentrum eine dunkler tingierte Zone erkennen läßt. Dabei sieht man auch mit freiem Auge, daß diese Zone sich an der meningealen Oberfläche nicht nachweisen läßt, daß hier vielmehr ein scheinbarer enger Kontakt mit dem homogenisierten Zentrum zu bestehen scheint (Fig. 1).

Histologisch bietet nun dieser kleine Tumor ganz besondere Eigenheiten. Gehen wir von den zentralen Teilen dieses Knötchens aus, so finden wir hier eine Masse, die sich aus einem relativ zellarmen Gewebe zu-

sammensetzt; wir sehen hier recht kleine Zellen, deren Charakter sich nur schwer bestimmen läßt. Vielfach sind es Bindegewebszellen. Dabei vermissen wir aber die ausgesprochenen charakteristischen spindeligen Zellen dieses Gewebes. Das ganze Gewebe, die Grundsubstanz, die sich mit Eosin stark tingiert, zeigt eine deutliche Homogenisierung. Wir sehen breite Streifen von Gewebe, die sich als homogene Massen mit einem gewissen Schichtungstypus erkennen lassen. Das Ganze sieht aus wie breite Bänder von homogenisierten Lamellen, deren streifenartigen Bau wir hier im Zentrum anfangs gar nicht verstehen können. Gehen wir nun gegen die Peripherie, namentlich gegen den meningealen Buckel hin, so ändert sich das Bild. Hier sehen wir

**Abb. 2. Eigenartige homogenisierende Gefäßerkrankung mit mächtiger Intimawucherung und zunehmender Verengerung des Lumens.**

das Gewebe weniger homogen, sondern mehr aufgesplittert. Hier bemerkt man ausgesprochene Bindegewebsstreifen mit den charakteristischen Zellen und außerdem ganz eigenartige Gefäßveränderungen. Während das Zentrum fast gar keine Blutgefäße erkennen läßt, zeigt sich an der Peripherie ein anderes Bild. Wir sehen hier hochgradig veränderte Gefäße. Es ist die ganze Gefäßwand zunächst enorm verbreitert. Wenn wir z. B. jenes Gefäß betrachten, das uns Abb. 2 zeigt, so sieht man eine riesige Verdickung des Gefäßes. Zuerst eine gewaltige Intimawucherung, an die sich eine beträchtliche Proliferation des subendothelialen Bindegewebes und des Elastikaanteiles anschließt. Das verkleinerte Lumen ist von einem breiten Saum von Fibrillen umgeben, die ein ziemlich lockeres Schichtenwerk bilden.

Dieses Gewebe zeigt einen verschiedenen Gehalt an Zellen. In der Umgebung des Gefäßlumens recht wenig, finden sie sich an anderen, mehr entfernteren Partien in größerer Zahl. Meist sind es kleine, rundliche Zellen, mit einem deutlichen Plasmahof. Daneben wieder typische spindelige Gebilde. Wir müssen wohl die meisten dieser Zellen als Abkömmlinge des Endothels bzw. des subendothelialen Bindegewebes ansprechen. An diese verhältnismäßig lockere Zone schließt sich, ungefähr dem Niveau der normalen Elastica entsprechend, eine breite, teilweise homogenisierte Zone an, die zellarm ist und nach außen von einem aufgelockerten Saum begrenzt wird. Dieses breite Band ist wohl nichts anderes als die enorm verbreiterte Adventitia dieses Gefäßes. Am Übergange zwischen dem lockeren Gewebe zum homogen verdichteten Adventitiablatt sieht man, wie aus der Abbildung auch hervorgeht, lokalisierte Haufen von Zellen, die vermutlich als Proliferationszentren zu deuten sind. Wir erkennen nun, daß sich mehrfach ziemlich gleich veränderte Gefäße nebeneinander befinden, wobei der Intensitätsgrad der Gefäßwanderkrankung ein differenter ist. In besonders vorgeschrittenen Bezirken sieht man, daß der Homogenisierungsvorgang sich nicht nur auf den äußeren Anteil der Gefäßwand erstreckt, sondern daß auch die inneren Abschnitte dem gleichen Degenerationsvorgang anheimfallen. Das ganze Gefäßareal gleicht in solchen Gebieten einem gleichmäßig verödeten Zylinder, wobei sich ein solches Areal an das andere anschließt. Das ganze Gebiet zeigt dann durchwegs zellarmes Gewebe, das im wesentlichen identisch ist mit jenem, das wir vorhin im Zentrum des Tumors angetroffen haben. Wir können daher auf Grund dieses soeben vorgebrachten Befundes die Pathogenese dieser kompakten zentralen degenerativen Veränderung erkennen, da wir die Entwicklung aus den Anfangsstufen deutlich verfolgen können.

Ganz anders verhält sich die periphere Zone des Tumors. Hier müssen wir, wie Abb. 1 bereits zeigt, zwei verschiedene Gebiete unterscheiden. Einmal jene in die Hirnrinde selbst vordringende Zone, die das homogenisierte Zentrum kreisförmig umgibt, und außerdem jenen warzenförmigen Buckel, der bereits bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt worden war. Was die erstere Zone anlangt, so haben wir hier ein relativ schmales Band, das sich konzentrisch um die zentrale Homogenisation herumlegt. Im Gegensatz zum Zentrum des Tumors haben wir hier eine recht zellreiche Substanz. Im wesentlichen setzt es sich aus mannigfachen Zell- und Gewebselementen zusammen (Fig. 3). Vor allem ist es beachtenswert, daß dieses Gewebe eine kompakte Grundsubstanz nur schwer erkennen läßt, daß außerdem hier das Gebiet ausgesprochen porös erscheint. Dies wird einmal durch den lockeren Charakter dieses Gewebes bedingt, anderseits vergrößert das hier sicherlich befindliche Ödem die präformierten Gewebsspalten. Dazu kommt ein ausgesprochener Reichtum an Blutgefäßen, die vielfach strotzend mit Blutkörperchen gefüllt sind und die eine deutliche Tendenz zur kapillaren Sprossung zeigen. Das Gewebe selbst setzt sich nun aus Zellen zusammen, die, wie eine genauere Inspektion lehrt, fast durchwegs Abkömmlinge der Gefäßwände selbst sind. Dies betrifft vorwiegend nur jenen Teil

des Streifens, der der zentralen Zone angegliedert ist bzw. dem kompakten Zellband der Proliferationszone angehört. Von ihr ist morphologisch zu trennen jener veränderte Rindenanteil, der sich an diese Region anschließt. Was nun diese Wucherungsregion betrifft, so setzt sie sich, abgesehen von den früher beschriebenen reichen Blutgefäßen, aus einem lockeren, faserigen Gewebe zusammen, das sich schon aus den begleitenden Zellen als ein typisches faszikuläres Bindegewebe ansprechen läßt. Außerdem ist dieses Areal dichtest erfüllt von Zellen, die fast durchwegs kleinen, runden Elementen entsprechen, Zellen, die einen chromatinreichen Kern besitzen, der im Zentrum der Zelle gelegen ist und der von einem rundlichen, mit-

**Abb. 3.** **Bild aus der peripheren Tumorproduktionszone am Übergang gegen die nur teilweise infiltrierte Rinde.**

unter fast quadratischen Plasma begrenzt ist. Diese Zellkomplexe legen sich den Blutgefüllten Gefäßen an und bilden so breite Streifen, deren Gesamtheit diese Gürtelzone ausmacht. Dazwischen finden sich typische spindelförmige Bindegewebszellen, die sich zwischen die Zellbänder der runden Elemente trennend mit den Bindegewebszügen einschieben. Diese Zone ist recht scharf gegen die eigentliche Hirnsubstanz abgegrenzt, wenngleich sich der Prozeß in gewissem Ausmaße auch in das Nervengewebe selbst ausbreitet. Das Parenchym zeigt eine typische defensive Proliferationszone gliösen Charakters. Wir sehen dementsprechend ein mehr oder minder breites Gebiet, das eine namhafte Vermehrung der Gliazellen erkennen läßt. Wir finden eine große Menge von Gliazellen im Zustande der charakteristischen Hyperplasie, Zellen mit wesentlich vermehrtem Plasma, hyper-

plastischem Kern und reichlichen Ausläufern. Dabei zeigt sich auch die für solche Prozesse typische Achseneinstellung der Zellen, die sich vielfach spindelig parallel der Kreislinie gruppieren und dadurch eine bandförmige äußere Gürtelzone formieren. Auch hier sieht man aber vielfach neben den ausgesprochenen hyperplastischen Erscheinungen oft regressive Tendenzen, und man kann sowohl am Kern als auch an den plasmatischen Rückbildungserscheinungen die beginnende oder auch oft schon weit vorgeschrittene Dysplasie wahrnehmen. Die Ganglienzellen hier in der Umgebung zeigen selbstverständlich eine schwere Degeneration, die aber sukzessive gegen das gesunde Gewebe verschwindet. Dabei ist zu betonen, daß wir hier im Bereiche dieser Zone gar keine Elemente feststellen können, die an die bekannten atypischen Elemente erinnern. Wir sehen keine einzige Zelle monströsen Umfanges oder sonst ein Gebilde, das irgendwie als blastomatös im engsten Sinne zu bezeichnen wäre. Wichtig ist es aber, daß der Prozeß auch jenseits der gliösen Defensionszone sein Vorwärtsschreiten morphologisch zu erkennen gibt. Hier ist der Weg jener der Blutgefäße. Wie bei allen anderen diffus wachsenden Geschwülsten bahnt sich der neoplastische Prozeß seinen Weg mittels der Gefäße. Auch hier sehen wir diese als Proliferationsbasis fungieren. Wir beobachten den vorhin in der Treibzone beschriebenen Produktionsvorgang, der hier streng auf die Gefäßwand selbst lokalisiert, klar zu analysieren ist. Wir nehmen dementsprechend hier Proliferationsinseln um die Gefäße wahr, Zellgruppen, die in substantiellem Zusammenhang mit der Gefäßwand selbst stehen, die also scheinbar aus ihr selbst hervorgehen und wahrscheinlich nicht metastatisch durch die Lymphbahnen hier zur Ansiedlung gekommen sind. Was den Charakter dieser Zellen betrifft, so ähneln sie im wesentlichen ganz den vorhin beschriebenen kleinen, relativ plasmareichen Gebilden. Selbstverständlich sehen wir auch perivaskulär eine Gliareaktion, die aber relativ geringfügig ist und keinen blastomatösen Einschlag erkennen läßt. Besonders zu betonen ist der Mangel jeder zelligen Reaktion entzündlichen Charakters. Nur ganz vereinzelt kann man hie und da einen Lymphozyten sehen, nirgends eine Anhäufung solcher hämatogener Elemente, die einen inflammatorischen Prozeß anzeigen könnten.

Anders ist es mit der peripheren Buckelzone, die sich histologisch, zwar der vorhin genannten verwandt, aber nicht identisch erweist. Zunächst erweist sich das Gewebe besonders lückenreich, vermutlich von Flüssigkeit durchtränkt. Außerdem fehlt der Bandcharakter dieses Areals und es zeigt sich hier ein mehr diffuser, flächenförmig verbreiterter Fleck. Wir sehen ein reiches fibrilläres Gewebe von typischem Bindegewebscharakter, das teilweise dicht verfilzt ist, zwischen dessen Lücken aber reichlich jene kleinen Zellen eingestreut sind, die wir vorhin mehrfach beschrieben haben. Auch hier liegen sie in enger substantieller Beziehung zu den Blutgefäßen. Wir finden sie daher hauptsächlich in jenen Arealen des Buckels, die einen größeren Gehalt an Blutgefäßen erkennen lassen, während jene an die homogenisierte Zone angrenzenden Partien solche Elemente nur in geringer Zahl

aufweisen. Infolgedessen bilden sich hier in der Umgebung der Gefäße förmlich Zellnester, während andere Gebiete schon den beginnenden Homogenisationscharakter aufweisen. Wodurch aber sich dieses Gebiet vollkommen von der früher besprochenen Zone unterscheidet, ist der hier nachweisbare reiche Gehalt an Riesenzellen. Wie die Abbildung 4 zeigt, findet man sie ziemlich eng beieinander auf einen Haufen massiert. Was die Zellen selbst anlangt, so sehen wir hier typische Riesenzellen, wie wir sie z. B. bei Tuberkeln zu sehen gewohnt sind. Wir finden große plasmatische Gebilde, die an der Peripherie einen Kranz von Kernen zeigen. Daneben sieht man aber auch Riesenzellen, die fast ganz von Kernen erfüllt sind, wo also

**Abb. 4. Ansammlung von Riesenzellen in der Buckelzone des Tumors.**

diese scheinbar systematische Anordnung der vielen Kerne nicht besteht. Diese letztere Type macht ganz den Eindruck einer blastomatösen Bildung, die wir z. B. bei den typischen Riesenzellen der Tuberkel oder Gummen seltener beobachten. Sonst haben wir in diesem Gebiete keine anderen wesentlichen Details zu vermerken. Auch hier sei nur darauf hingewiesen, daß entzündliche Reaktionen absolut fehlen.

Fassen wir also den histologischen Befund zusammen, so handelt es sich hier um einen ganz eigenartigen Prozeß, der sich aus einem homogenisierten Innenteil und einer neoplastisch produktiven Zone nach außen hin zusammensetzt. Es erscheint uns wesentlich, daß dieser Herd durchaus mesenchymaler Natur ist, daß also ein Prozeß des Bindegewebes sich gegen das Ektoderm vorschiebt und in dasselbe infiltrierend weiterwächst. Was nun die pathologische Stellung dieses Knotens anlangt, so scheint mir eine

sichere Zuweisung zu dieser oder jener Gruppe keineswegs leicht. Wenn wir bedenken, daß dieser Fall klinisch ein Recklinghausen war, so müssen wir, unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen folgend, zunächst an die Neurinomatosen denken; wissen wir doch, daß alle bisher in der Literatur beschriebenen Fälle solchen histologischen Charakter boten. Es sei hier besonders auf die letzte Beobachtung von Nishikawa hingewiesen, der bei einem Fall von Akustikustumor ein typisches Neurinomknötchen der Hirnrinde ähnlich Bielschowsky und Henneberg beschrieben hat, somit das Vorkommen solcher Tumoren an dieser Stelle bereits bekannt ist. Aus der ausführlichen Beschreibung unseres Falles geht wohl mit zwingender Sicherheit hervor, daß es sich hier unmöglich um einen neurinomatösen Prozeß handeln könne. Für einen solchen spricht auch nicht das geringste Detail des histologischen Bildes, und selbst dort, wo der Tumor eine Andeutung eines faszikulären Aufbautypus zeigt, ist der Bindegewebscharakter so unverkennbar, der Mangel an Zellen, die Schwannschen Zellen gleichen, so klar kenntlich, daß schon diese Tatsache das Neurinom als ausgeschlossen gelten läßt. Ebensowenig können wir hier auch nur die geringste Ähnlichkeit mit dem Neurinomtypus B nach Antoni feststellen, so daß wir diese Art von Tumor absolut ausschließen können. Ebensowenig können wir sonst irgend eine andere ektodermale Blastose supponieren. Von einem gliösen Tumor kann nach dem Gesagten nicht die Rede sein, da der mesenchymale Charakter unverkennbar ist, so daß auch die Möglichkeit der Auffassung einer Spongioblastose im Sinne Bielschowskys nicht gegeben erscheint. Dies möchten wir hier gerade im Hinblick auf die vorhin beschriebenen Riesenzellen besonders betonen. Wir haben inmitten eines mesenchymalen Plaques, der außerdem im Bereiche der meningealen Zone sich befindet, einen Haufen solcher Zellen, während wir in der Proliferationszone in der Rinde selbst derartige Zellen vermissen. Wir haben daher auch nicht den geringsten Grund, anzunehmen, daß es sich hier um ektodermale Gebilde handelt, wir müssen vielmehr in logischer Konsequenz des vorhin Beschriebenen wohl annehmen, daß auch die Riesenzellen Abkömmlinge des mesenchymalen neoplastischen Prozesses sind. Wenn wir nun diese Möglichkeit ins Auge fassen, diesen Tumor als einen mesenchymalen zu qualifizieren, so haben wir damit zwar eine Zuweisung vorgenommen, ohne daß wir aber eine engere Abgrenzung vornehmen können. Wir können diesen Tumor weder zu den klassischen Formen der Sarkome rechnen, noch können wir einen Anhaltspunkt dafür gewinnen, ihn der Gruppe der Endotheliome zuzuteilen. Am ehesten könnten wir ihn im Hinblick auf die Genese der zahlreichen Tumorzellen aus der Gefäßwand zu den Peritheliomen zählen. Dabei bleibt uns allerdings die Entstehung und das Vorkommen der Riesenzellen unklar. Schließlich möchten wir das Interesse noch darauf lenken, daß dieser Knoten in gewisser Hinsicht den Granulationsgeschwülsten ähnelt, daß sich z. B. mit den Tuberkeln gewisse Ähnlichkeiten ergeben. Wenn wir auch hier keine typische Verkäsung finden, so haben wir doch ein degeneriertes Zentrum mit einer produktiven Ringzone, der allerdings

jeglicher entzündliche Charakter fehlt, haben aber hier Riesenzellen, wie wir sie bei dem Tuberkel immer sehen. Trotz alledem ist es klar, daß wir hier auch nur ganz entfernte Ähnlichkeiten haben, daß die Zuweisung zu den Granulationsgeschwülsten wohl ausgeschlossen erscheint. Wenn wir nun den Charakter dieses Prozesses zuletzt genauer noch umschreiben, so haben wir ohne Zweifel einen Tumor vor uns, der mesenchymaler Genese ist und der eine relativ geringgradige Wachstumstendenz zeigt. Für letztere Tatsache spricht die Beobachtung, daß die Blutgefäße eine auffallende Tendenz zur regressiven Metamorphose zeigen, ein Umstand, der, wie wir vorhin gesehen haben, zur Bildung des homogenisierten Zentrums eines erloschenen Kraters führt. Auf derartige regressive Veränderungen bzw. ähnliche Gefäßwandveränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit haben auch in ihrer Arbeit Orzechowski und Nowicki hingewiesen, und es ist bemerkenswert, daß infolgedessen eine gewisse Analogie zwischen ihrem und meinem Falle hergestellt ist, die sich aber lediglich auf die Gefäßveränderung selbst bezieht, ohne daß sonst der Geschwulstcharakter Verwandtschaftliches zeigen würde. Dieses Moment der regressiven Gefäßwandveränderungen läßt es verstehen, daß der Malignitätsgrad, der sich uns in der reichen Zellproduktion meistens offenbart, hier nicht gegeben ist, daß eben gerade im Hinblick auf die hochgradig gestörte Blutzirkulation das Tumorwachstum sich in einem mangelhaft ernährten Territorium abspielt, was seinerseits wieder zu einer reduzierten Vitalität der Tumorzellen führen muß, wodurch eben eine energische Neubildung von Geschwulstzellen verhindert wird. Ebenso scheint dieser geringgradige Malignitätscharakter auch noch durch die Anwesenheit der Riesenzellen bestärkt zu werden. Wir wissen, daß wohl größter Wahrscheinlichkeit nach die Entstehung der Riesenzellen durch Kernteilung bei nicht zustande gekommener plasmatischer Abschnürung erklärt werden muß. Wir haben daher auch für unseren Fall anzunehmen, daß der typische blastomatöse Wachstumscharakter in der Kernteilung sich offenbart, sein wahrscheinlich durch gestörte Nutrition bedingter Evolutionscharakter aber geschwächt ist, so daß wir in den Riesenzellen hier infolge der ausgebliebenen plasmatischen Teilung die Dämpfung des Wachstumsvorganges erkennen müssen.

Wenn wir nun nach dem Vorgebrachten eine allgemeine Beurteilung noch vornehmen, so sei nur so viel gesagt, daß scheinbar, so wie in unserem Falle, auch bei der Recklinghausenschen Krankheit Tumoren vorkommen können, die nicht mit dem neurinomatösen Stammleiden identifiziert werden können. Hat doch auch — abgesehen von anderen Fällen der Literatur — der von Bielschowsky angeführte Fall von Maas neben den typischen Neurinomen auch Endotheliome gezeigt, was gleichfalls aus dem Rahmen gewöhnlicher, uniformer Neurinomatosen herausfällt. Schon diese Beobachtung müßte eben lehren, daß gerade bei der Recklinghausenschen Krankheit verschiedenartige Neubildungen vorkommen können, daß also mit anderen Worten eine multiforme neoplastische Wachstumstendenz besteht, die wir ja vielleicht in eine gemeinsame Auslösungsquelle zurück-

führen können, die für jedes Tumorwachstum gültig ist, daß aber dadurch die Differenz des Muttergewebes trotzdem gewahrt bleibt, wie es schon von verschiedenen Autoren — besonders Riehl — ausgesprochen wurde. Es geht daher unserer Meinung nach nicht an, der Fälle wegen, wo gleichförmige Tumoren beschrieben wurden, ohne einen zwingenden Grund auch für polymorphe Bildungen das gleiche anzunehmen. Es wäre unserer Meinung nach entschieden verfehlt, die z. B. in unserem Falle gefundenen Riesenzellen mit jenen atypischen Zellen der tuberösen Sklerose zu identifizieren, nur weil in der Literatur dies früher von verschiedenen Seiten versucht worden war. Gerade dieses Beispiel unseres Falles, wo die Genese der Zellen aus dem Mesenchym so klar zutage tritt, soll uns ein Hinweis sein, daß ohne zwingende Gründe die Homologisierung verschiedenartiger pathologischer Prozesse nicht so ohneweiters erfolgen soll. Müssen wir doch wohl annehmen, daß es im pathologischen Geschehen auch ein Nebeneinander gibt, ohne daß die verschiedenen vorgefundenen Prozesse die gleiche gewebliche Grundlage besitzen. Gerade bei den Blastosen ist dies kein seltenes Ereignis.

## Literatur.

Antoni, Die Rückenmarkstumoren.
Bielschowsky, Zur Histopathologie u. Pathogenese der tuberösen Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neur., 30 (siehe dort d. übr. Arb. d. Autors).
Henneberg u. Rode, Über zentrale Neurofibromatose . . . Arch. f. Psych., 36, 1903.
Nishikawa, Zur Pathologie d. Kleinhirnbrückenmänteltumoren. Arb. a. d. Neur. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 24, 1923.
Orzechowski u. Nowicki, Zur Pathogenese u. path. Anatomie der multiplen Neurofibromatose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 11, 1912.
Pollak, Über tuberöse Hirnsklerose. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. v. Wien, Bd. 24, 1923.
Riehl, Zur Pathologie der sogen. Endotheliome der Dura mater. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 27, 1925.

# Über Nebennierenentnervung und ihre Folgen für den Organismus.

Von

**Dr. A. Ciminata**

(Roma).

Die Kenntnis der vielfachen Wirkungen, welche die vegetative Innervation auf die inneren Organe auszuüben vermag, und der Funktionsstörungen, die durch abnorme zentrale Erregungen dieser Organe bedingt werden, lassen den Gedanken nicht ungerechtfertigt erscheinen, zu untersuchen, ob und inwiefern man vom vegetativen Nervensystem versorgte Organe ihrer Innervation berauben kann und welche Folgen dieser Eingriff für die Organfunktionen bzw. für den Organismus nach sich zieht. Von besonderem Interesse schien in dieser Hinsicht eine systematische Untersuchung der Folgen der Enervation beider Nebennieren, nachdem einerseits die Bedeutung dieses Organs für den Zuckerstoffwechsel und die Beeinflußbarkeit dieser Funktion vom Zentralnervensystem aus bekannt ist, anderseits in den letzten Jahren auch Beziehungen zwischen der Nebenniere und der Krampfbereitschaft des Organismus behauptet wurden.

Zunächst ist festzustellen, daß es gelingt, Tiere (die Versuche wurden an Hunden und Katzen angestellt) längere Zeit (längste Beobachtungsdauer bis zur Tötung der Tiere 102 Tage) nach doppelseitiger Nebennierenenervation am Leben zu erhalten, wobei sich die Tiere bis zum Ende der Beobachtungszeit in gutem Allgemeinzustand befanden und einige sogar an Gewicht zunahmen.

Was die angewandte Methode anlangt, so erschien es notwendig, die Zweige, welche sowohl vom Ganglion coeliacum als auch vom N. splanchnicus major und minor zur Nebenniere ziehen, zu durchtrennen; da diese Nerven vor allem zur Hinterfläche des Organs treten, kann man sich nicht damit begnügen, die nach Präparation der Nebenniere von der Bauchhöhle aus sichtbaren Zweige zu durchtrennen, man muß vielmehr das Organ aus dem umgebenden Gewebe von lateral herauspräparieren und nach medial herumschlagen, um die Hinterfläche darzustellen und auch die zu dieser ziehenden Nerven mit Sicherheit durchtrennen zu können. Auf der rechten Seite erscheint es überdies notwendig, jene Zweige des Ganglion coeliacum, welche über die Vena cava ziehen, zu durchschneiden, was nach vorsichtiger Präparation der Adventitia dieser Vene möglich ist. Um auch die in der Gefäßscheide verlaufenden Nerven zu treffen, wurden

überdies die Nebennierengefäße mit einer 4%igen Karbolsäurelösung bepinselt. Die Operation erfolgte in der Regel zweizeitig. Zunächst wurde das Organ der linken Seite, etwa zwei bis vier Wochen später das der Gegenseite seiner Innervation beraubt.

Vom neurochirurgischen Standpunkt interessiert zunächst die Frage, ob es gelingt, die Krampfbereitschaft des Organismus durch diesen Eingriff herabzusetzen. H. Fischer glaubte bekanntlich nachweisen zu können, daß die Krampffähigkeit von einer ausreichenden Menge funktionstüchtiger Nebennierensubstanz im Körper abhängig sei, da er fand, daß die Krampffähigkeit nach Reduzierung der Nebennierensubstanz abnimmt. Er gibt an, daß nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation mit Amylnitrit kein Krampf mehr auszulösen war, wenn kein akzessorischer Nebennierenrindenkörper bei den Tieren vorhanden war.

Es hat nun schon die Nachprüfung der Fischerschen Theorie mehrfach zu einem negativen Ergebnis geführt. Es wurde sowohl im Tierversuch ein Einfluß doppelseitiger Nebennierenexstirpation auf Amylnitritkrämpfe vermißt (Lasch, Specht), als auch beim Menschen (Küttner, Sultan u. a.) nach Exstirpation einer Nebenniere, in manchen Fällen kombiniert mit Entfernung einer Hälfte der anderen Niere, keine merkliche Änderung der Dauer bzw. der Häufigkeit von epileptischen Anfällen beobachtet. Allerdings kann gegenüber diesen Untersuchungen der Einwand erhoben werden, daß es sich nur um mehr minder partielle Nebennierenschädigungen handelte, da man am Menschen wegen der großen Gefahr des Eingriffes für das Leben des Individuums nicht so wie im Tierversuch beide Nebennieren exstirpieren kann. Die Tierversuche mit doppelseitiger Nebennierenexstirpation scheinen aber schon deshalb nicht endgültig beweiskräftig, weil es sich um Tiere handelte, deren Krampffähigkeit in einem Stadium untersucht wurde, in welchem die Tiere eigentlich schon moribund waren, da sie den Eingriff nur wenige Stunden oder höchstens Tage überlebten. Es war darum daran zu denken, daß vielleicht durch eine Operation, welche eine Ausschaltung der Innervation beider Nebennieren bedingt und die das Leben des Individuums durchaus nicht zu gefährden braucht, eher ein Zusammenhang zwischen Nebenniere und Krampfbereitschaft zu erweisen wäre. Stellt sich ja Fischer vor, daß Reize, die auf dem Wege des Sympathicus im Nebennierensystem wirksam werden, auf diesem Wege die Krampfbereitschaft zu erhöhen bzw. anfallauslösend zu wirken vermögen. Aber auch diese Versuche sprechen gegen die Vorstellungen Fischers.

Bei drei Hunden wurde zwei bis vier Wochen nach der Entnervung beider Nebennieren Kampfer injiziert (immer 0,5 g Oleum camphoratum pro 1 kg Körpergewicht; vgl. nachfolgende Tabelle). Bei Hund Nr. 3 vermochte zwar die erste Kampferinjektion keinen Krampf hervorzubringen, bei der nächsten Injektion gelang es aber auch in diesem Falle prompt. Bei Hund Nr. 5 traten schon drei Minuten nach der Kampferinjektion typische tonisch-klonische Krampfanfälle auf, während beim Hund Nr. 8 nur ein

grobschlägiger Tremor des ganzen Körpers mit einzelnen Klonismen und eine hochgradige Erregung des ganzen Tieres nach der Kampferinjektion zu beobachten war. Von acht Kontrolltieren zeigten nach Injektion der gleichen Kampfermenge pro Kilogramm Körpergewicht sechs typische Krampfanfälle; bei zwei Tieren wurden dagegen ebenfalls Krämpfe vermißt. Es muß daher auf Grund dieser Versuche die Möglichkeit, durch Operation an der Nebenniere die Krampffähigkeit des Organismus herabzusetzen, negiert werden.

Tabelle I.

| Nr. des Hundes | Körpergewicht | Entnervung der linken Nebenniere | Entnervung der rechten Nebenniere | Kampferinjektion 0,5 *g* per *kg* Körpergewicht | 25%/Lösung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | 6 *kg* | 14. 1. 26 | 11. 2. 26 | 25. 2. 26 | 12 *ccm* | keine Krämpfe |
| | | | | 4. 3. 26 | 12 „ | nach 5 Min. typ. Anfälle, die sich mehrmals wiederholen |
| 5 | 11 „ | 18. 1. 26 | 19. 2. 26 | 2. 3. 26 | 22 „ | nach 3 Min. typ. Krampfanfall (ton.-klon.) |
| 8 | 8 „ | 26. 1. 26 | 17. 2. 26 | 28. 2. 26 | 16 „ | nach 10 Min. grobschläg. Tremor des ganzen Körpers mit einzelnen Klonismen. Exzitation |

Den zweiten Teil der Untersuchung bildet die Frage, inwiefern die Regulation des Blutzuckers durch die doppelseitige Entnervung der Nebenniere beeinflußt wird. Wissen wir ja schon seit Claude Bernard und Eckhard, daß Piqûre nach beiderseitiger Splanchnikotomie nicht mehr zur Zuckerausscheidung im Harn führt. In der Folge hat die weitgehende Analogie des Zuckerstiches mit der Adrenalin-Glykosurie (Blum, Eppinger, Falta und Rudinger) und die Tatsache, daß der Zuckerstich nach Nebennierenentfernung keine Glykosurie erzeugt (A. Mayer), dazu geführt, die Wirkung des Zuckerstiches auf eine über den Splanchnicus ablaufende, die Nebenniere treffende Reizwirkung zurückzuführen, die vor allem eine abnorme Adrenalinsekretion der Nebenniere auslöst (vgl. Tscheboksaroff, Kahn).

Berücksichtigt man aber nicht bloß die Glykosurie, sondern auch das Verhalten des Blutzuckers, so zeigt sich, daß der beim Zuckerstich gesetzte, über den Splanchnicus ablaufende Reiz nicht die Nebenniere allein treffen könne; denn Freund und Marchand konnten nachweisen, daß die Piqûre nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation, wenn auch nicht zur Glykosurie, so doch zu einer, wenn auch geringgradigen Vermehrung des Blutzuckers führt. Die im Splanchnicus zentrifugal laufenden Impulse scheinen demnach nicht nur durch Auslösung der Adrenalinsekretion der Nebenniere, sondern auch durch eine direkte Beeinflussung der Leberzellen den Glykogenabbau anzuregen (vgl. Trendelenburg).

Um den Anteil, welchen die Innervation der Nebenniere an der Blutzuckerregulation im Verhältnis zur direkten Innervation der Leberzellen

Tabelle II.

Hund Nr. 8.

Blutzucker vor und nach der Enervierung der Nebennieren.

| Datum des Experimentes | Vor der Operation | Nach der Entnervung einer Nebenniere | Nach Entnervung der zweiten Nebenniere | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 21. 1. 26 | 0,092 % | | | |
| 23. 1. 26 | 0,098 % | | | 26. 1. 26 Enervation der linken Nebenniere |
| 25. 1. 26 | 0,102 % | | | |
| 17. 2. 26 | | 0,086 | | 17. 2. 26 Enervation der rechten Nebenniere |
| 22. 2. 26 | | 0,083 | | |
| 24. 2. 26 | | 0,087 | | |
| 26. 2. 26 | | 0,085 | | |
| 9. 3. 26 | | | 0,082 | |
| 12. 3. 26 | | | 0,077 | |
| 16. 3. 26 | | | 0,091 | |

Hund Nr. 9.

Blutzucker vor und nach der Enervierung der Nebennieren.

| Datum des Experimentes | Vor der Operation | Nach der Entnervung einer Nebenniere | Nach Entnervung der zweiten Nebenniere | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 1. 2. 26 | 0,103 % | | | 8. 2. 26 Enervation der rechten Nebenniere |
| 3. 2. 26 | 0,096 % | | | |
| 5. 2. 26 | 0,104 % | | | |
| 12. 2. 26 | | 0,093 | | |
| 24. 2. 26 | | 0,098 | | |
| 1. 3. 26 | | | 0,090 | 27. 2. 26 Enervation der linken Nebenniere |
| 5. 3. 26 | | | 0,092 | |
| 16. 3. 26 | | | 0,089 | |

Hund Nr. 5.

| Datum des Experimentes | Vor der Operation | Nach der Entnervung einer Nebenniere | Nach Entnervung der zweiten Nebenniere | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 11. 2. 26 | | 0,065 % | | 18. 1. 26 Enervation der linken Nebenniere |
| 15. 2. 26 | | 0,076 % | | |
| 16. 2. 26 | | 0,069 % | | |
| 17. 2. 26 | | 0,085 % | | |
| 26. 2. 26 | | | 0,083 | |
| 2. 3. 26 | | | 0,078 | 19. 2. 26 Enervation der rechten Nebenniere |
| 9. 3. 26 | | | 0,080 | |

Hund Nr. 3.

| Datum des Experimentes | Vor der Operation | Nach der Entnervung einer Nebenniere | Nach Entnervung der zweiten Nebenniere | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 30. 1. 26 | | 0,090 % | | 14. 1. 26 Enervation der linken Nebenniere |
| 5. 2. 26 | | 0,096 % | | |
| 9. 2. 26 | | 0,100 % | | |
| 10. 2. 26 | | 0,093 % | | |
| 18. 2. 26 | | | 0,109 | |
| 20. 2. 26 | | | 0,093 | |
| 22. 2. 26 | | | 0,076 | 11. 2. 26 Enervation der rechten Nebenniere |
| 26. 2. 26 | | | 0,078 | |
| 10. 3. 26 | | | 0,086 | |
| 13. 3. 26 | | | 0,090 | |
| 17. 3. 26 | | | 0,103 | |
| 20. 3. 26 | | | 0,108 | |
| 26. 3. 26 | | | 0,105 | |

nimmt, näher zu analysieren, schien es von Interesse, den Blutzuckergehalt der Tiere vor und nach der Entnervung beider Nebennieren festzustellen und vor allem zu untersuchen, ob zentrale Erregungen, die durch psychische Emotionen (Schmerzreize) ausgelöst werden, noch den gleichen Einfluß auf den Blutzuckerspiegel haben wie früher oder nicht. Über den Blutzuckergehalt der Tiere vor und nach der Entnervung beider Nebennieren orientiert die Tabelle II, aus der hervorgeht, daß sich der Blutzuckerspiegel nach dem Eingriff nicht wesentlich verändert, höchstens ganz gering absinkt. Nishi, der den Einfluß des Diuretins auf den Zuckerstoffwechsel studierte, untersuchte auch zwei Kaninchen, bei welchen er beide Nebennieren entnervt hatte. Aus seinem Protokoll scheint hervorzugehen, daß der Blutzuckergehalt dieser Tiere sich ebenfalls innerhalb der normalen Grenzen bewegt. Leider sind aber nur die Blutzuckerwerte bei Tieren angegeben, welchen am Abend vor dem Versuch Traubenzucker per os verabreicht wurde. In unseren Fällen handelt es sich um Tiere, die in normaler Weise mit gemischter Kost genährt wurden (Fleisch, Reis, Suppe) und die 15 Stunden vor der Blutabnahme zum letztenmal gefüttert waren.

Tabelle IIIa.

Glykämie vor und nach Reizung des Ischiadicus bei normalen Tieren.

| Datum des Exper. | Dauer der Reizung in Minuten | Vor der Reizung | Nach der Reizung | Differenz | Prozente der Ausgangswerte |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Hund Nr. 15. | | | |
| 11. 3. 26 | 2 | 0,095% | 0,112% | +0,017 | +18% |
| | | Hund Nr. 16. | | | |
| 19. 2. 26 | 2 | 0,118% | 0,132% | +0,014 | +12% |
| | | Hund Nr. 17. | | | |
| 22. 3. 26 | 2 | 0,110% | 0,122% | +0.012 | +11% |
| | | | | Mittelwert | +14% |

Viel deutlicher wird der Unterschied zwischen operierten und normalen Tieren, wenn wir den Einfluß von Schmerzreizen auf den Blutzuckergehalt untersuchen. Bei normalen Tieren zeigt sich, daß der Anstieg des Blutzuckers nach faradischer Reizung des Ischiadicus nach 2 Minuten (Rollenabstand der Sekundärspule 2 cm) im Mittel 14% des Ausgangswertes beträgt (vgl. Tabelle IIIa). Beim doppelseitig enervierten Tiere beträgt die Steigerung des Blutzuckers dagegen im Mittel 4·5% des Ausgangswertes. Bei manchen Tieren wurde überhaupt eine Steigerung vermißt, ja es fand sich sogar bei einigen nach der Reizung eine geringe Abnahme des Blutzuckers, Schwankungen, die noch innerhalb der Fehlergrenzen liegen mögen (vgl. Tabelle IIIb).

Tabelle III b.
Glykämie vor und nach Reizung des Ischiadicus bei Tieren mit Enervation beider Nebennieren.

Hund Nr. 3

| Datum des Exper. | Dauer der Reizung in Minuten | Vor der Reizung | Nach der Reizung | Differenzen | Prozente des Ausgangswertes | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. 3. 26 | 2 | 0,086 | 0,095 | + 0,009 | + 10% | 4. 1. 26 Enervierung der linken Nebenniere |
| 13. 3. 26 | 2 | 0,090 | 0,095 | + 0,005 | + 5% | |
| 17. 3. 26 | 2 | 0,103 | 0,110 | + 0,007 | + 6% | 11. 2. 26 Enervierung der rechten Nebenniere |
| 20. 3. 26 | 2 | 0,108 | 0,098 | — 0,010 | — 9% | |
| 26. 3. 26 | 2 | 0,105 | 0,103 | — 0,002 | — 1% | |

Hund Nr. 5.

| Datum des Exper. | Dauer der Reizung in Minuten | Vor der Reizung | Nach der Reizung | Differenzen | Prozente des Ausgangswertes | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. 2. 26 | 2 | 0,083 | 0,086 | + 0,003 | + 3% | 18. 1. 26 Enervierung der linken Nebenniere |
| 6. 3. 26 | 2 | 0,063 | 0071 | + 0,008 | + 12% | 19. 2. 26 Enervierung der rechten Nebenniere |

Hund Nr. 8.

| Datum des Exper. | Dauer der Reizung in Minuten | Vor der Reizung | Nach der Reizung | Differenzen | Prozente des Ausgangswertes | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 9. 3. 26 | 2 | 0,081 | 0,079 | — 0,002 | — 2% | 26. 1. 26 Enervierung der linken Nebenniere. |
| 12. 3. 26 | 2 | 0,077 | 0,089 | + 0,012 | + 15% | |
| 16. 3. 26 | 2 | 0,091 | 0.095 | + 0,004 | + 6% | 17. 2. 26 Enervierung der rechten Nebenniere |
| | | | | | Mittel + 4,5% | |

Es ergibt sich also, daß man die durch Schmerzreize auslösbare Hyperglykämie vermindern kann, wenn man die Innervation beider Nebennieren ausschaltet. Damit im Einklang finden wir bei Griffith, daß er nach Entfernung beider Nebennieren bzw. Exstirpation einer Nebenniere und Entnervung der anderen durch Ischiadikusreizung noch immer Hyperglykämie auslösen konnte, die aber im Mittel geringer war als bei normalen Tieren. Daraus läßt sich schließen, daß von den beiden Mechanismen, durch welche zentrale Reize den Glykogenabbau anregen (direkte Wirkung auf die Leberzellen und Adrenalinausscheidung), der Wirkung auf die Nebenniere eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt und daß man durch Ausschaltung dieses Faktors zentral bedingte Glykämien deutlich herabsetzen kann.

Diese Verringerung der Blutzuckersteigerung ist anscheinend darauf zurückzuführen, daß nun viel weniger Adrenalin ins Blut abgegeben wird

als normalerweise. Konnten ja Stewart und Rogoff zeigen, daß bei Katzen, bei welchen sie eine Nebenniere exstirpierten und die andere entnervt hatten, höchstens Spuren von Adrenalin im Blute nachweisbar sind. Man könnte nun daran denken, daß durch Entnervung der Nebenniere die Produktion des Adrenalins gelitten habe. Nun hat aber schon Shiota unter Leitung von Kreidl zeigen können, daß sich bei Kaninchen nach Lostrennung der linken Nebenniere von dem umgebenden Gewebe noch eine deutliche Adrenalinreaktion in diesem Organ nachweisen läßt. Allerdings muß bei diesen Versuchen offen bleiben, inwiefern die in dem erhaltenen Gefäßstiel verlaufenden Nerven bei der Bildung des hier nachgewiesenen Adrenalins beteiligt waren. Aber auch in unseren Versuchen, in welchen außer der Enervation der Nebenniere mittels Durchtrennung der zuführenden Nerven auch der Nervenstiel mit Karbolsäure verätzt war, konnte Adrenalin mit Sicherheit im Organ festgestellt werden.

Zu diesem Zwecke wurde bei zwei Katzen und einem Hunde, bei welchen nur die linke Nebenniere entnervt worden war, der Adrenalingehalt beider Nebennieren miteinander verglichen. Hiezu wurden die Tiere durch Entbluten getötet. Hierauf wurde jede Nebenniere mit 2 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung (unter Verreiben mit Sand) extrahiert und 1 *ccm* des Filtrates einer dezerebrierten, künstlich atmenden Katze mit ausgebohrtem Rückenmark, bei gleichzeitiger Schreibung des Karotisdruckes injiziert. Wie die nachfolgende Tabelle zeigt, konnte hier höchstens eine geringgradige Abnahme des Adrenalingehalts der entnervten Nebenniere gefunden werden. In einem Falle war sogar die Wirkung des Extraktes der enervierten Nebenniere stärker als der normalen. Dies betrifft jenes Tier, welches schon 12 Tage p. op. getötet wurde, während die Adrenalinabnahme bei jenem Tiere am deutlichsten war, das 50 Tage p. op. untersucht wurde.

Außerdem wurde noch eine Katze untersucht (Nr. IV), bei welcher beide Nebennieren entnervt worden waren. Bei der Sektion (41 Tage p. op.) zeigte sich, daß die rechte Nebenniere bis auf Bindegewebsreste resorbiert war, die linke noch erhaltene Nebenniere wurde in der angegebenen Weise extrahiert, und es konnte auch in diesem Falle eine Blutdrucksteigerung um 55 *mm* durch Injektion von 1 *ccm* des Extraktes festgestellt werden. Wir müssen daher schließen, daß die Enervation der Nebenniere die Adrenalinproduktion nur in geringem Maße herabsetzt und daß der Einfluß der Enervation auf dieses Organ vor allem im Sinne der Störung der Ausscheidung des Adrenalins in die Blutbahn und nicht der Aufhebung der Sekretion dieser Substanz zu suchen ist.

Tabelle IV.

| | Blutdrucksteigerung durch Injektion von 1 *ccm* Extrakt | |
|---|---|---|
| | der normalen Nebenniere | der enervierten Nebenniere |
| Katze Nr. 10 (12 Tage p. op. getötet) | 25 *mm* | 43 *mm* |
| Katze Nr. 12 (26 Tage p. op. getötet) | 56 „ | 50 „ |
| Hund Nr. 10 (50 Tage p. op. getötet) | 85 „ | 70 „ |

## Zusammenfassung.

1. Nach Entnervung beider Nebennieren konnten Tiere (Katzen und Hunde) durch längere Zeit (längste Beobachtungsdauer über drei Monate) bei gutem Allgemeinbefinden am Leben erhalten werden.

2. Ein Einfluß der Nebennierenentnervung auf die Krampfbereitschaft des Organismus konnte nicht festgestellt werden.

3. Die durch Schmerzreize ausgelöste Steigerung des Blutzuckers ist nach Entnervung beider Nebennieren deutlich geringer als an normalen Tieren.

4. Durch die Entnervung wird die Adrenalinproduktion durch die Nebenniere anscheinend nur in geringem Maße herabgesetzt, sondern vor allem die Ausscheidung dieser Substanz in die Blutbahn gestört.

## Literatur.

Blum, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 71, 1901.
Claude Bernard, Lec. de physiol. exp. Paris 1855; Leç. sur le Diabète, 1877.
Eckhard, Beitrag zur Anatomie und Physiologie, Bd. 4, 1869.
Eppinger, Falta u. Rudinger, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 66, 1, 1908.
Fischer, Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 56, 106, 1920.
Freund u. Marchand, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 76, 1904.
Griffith J. R., Reflex hyperglycemia; a study of the carbohydrate mobilisation, effected by afferent crural, sciatic and vagus stimulation. The American Journ. of Physiol., Bd. 66, 618, 1923.
Kahn, Archiv f. Anatomie und Physiol., 1903, S. 522; Pflügers Archiv, Bd. 139, 181, 1911; Bd. 169, 326, 1917.
Küttner, Der Mißerfolg der Nebennierenoperationen bei der Epilepsie. Zentralbl. f. Chir., Bd. 50, 1923.
Lasch, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Nebennieren und Hoden auf die Krampffähigkeit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924.
Mayer A., C. r. soç. biol, 1906, p. 1124; 1908, p. 219.
Nishi, Über den Mechanismus der Diuretinglykosurie. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 61, 1909.
Schönfeld, Zur Epilepsiebehandlung durch Nebennierenreduktion. Psych. Neurol. Wochenschr., Bd. 24, 1922.
Shiota, Über das Schicksal und die Funktion der transplantierten Nebenniere. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 128, 431, 1909.
Specht, Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt? Zentralbl. f. Chir., 1921, Nr. 37.
Stewart-Rogoff, The average epinephrin output in cats and dogs. American Journ. of Physiol., Bd. 66.
Sultan, Über Nebennierenexstirpation bei Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr., 1922, S. 153.
Trendelenburg P., Pflügers Arch., Bd. 201, 39, 1923.
Tscheboksaroff, Über sekretorische Nerven der Nebennieren. Pflügers Archiv, Bd. 137, 1911.

# Zur Frage der Bildung von vaskulären und perivaskulären Inkrustationen (Pseudokalk) im Nervensystem.

Von

**Dr. Akira Kawata.**

(Osaka, Japan.)

Mit 5 Abbildungen im Text.

In einem Gehirn, das dem Institute als normal zugewiesen wurde, fand sich in den exzidierten Rindenstückchen eine deutliche Encephalitis. Sie war nicht in allen Teilen gleichmäßig, sondern hatte mehr lokal einzelne Partien des Gehirns ergriffen. Der Charakter der Encephalitis ist am ehesten der durch die Grippe bekannt gewordene. An einzelnen Gefäßen sieht man auch Mäntel von Abbauzellen.

Der in die Augen fallendste Befund jedoch ergab sich zumeist an den Gefäßen und auch im Gewebe in der Form eines an der Gefäßwand befindlichen, die Umgebung infiltrierenden Niederschlages.

Nehmen wir einen Schnitt aus dem Gebiete der hinteren Zentralwindung, so zeigt sich die Oberfläche relativ frei. Auch die II. und III. Schichte läßt nichts von solchen Niederschlägen erkennen. Erst in der IV., aber mehr noch in der V. und VI. Schichte, sind diese deutlich. Man findet sie auch im Markstrahl, aber am meisten doch in tieferen Rindenschichten.

Am Hämalaun-Eosinpräparat präsentiert sich ein Gefäß mit diesem Niederschlag am ehesten so (Fig. 1), daß das Lumen des Gefäßes frei bleibt, die Wand die Kerne erkennen läßt, aber ansonsten wie homogen erscheint. Es ist eine violette, homogene Masse, welche das Gefäß ringförmig umgibt oder aber auch in die weitere Umgebung des Gefäßes eindringt. Ist letzteres der Fall, dann sind die zentralen Teile stahlblau. Bei genauerem Zusehen sieht man, daß die Ränder dieser merkwürdigen Bildung unscharf sind, wie aus einem feinsten zarten Detritus zusammengesetzt erscheinen. Man kann neben den so veränderten Gefäßen ganz deutlich auch intakte Gefäße wahrnehmen.

In der Umgebung dieser veränderten Gefäße sieht man an den Ganglienzellen gelegentlich ein oder das anderemal einen körnchenförmigen Niederschlag, von dem es den Anschein hat, als würde er aus zugrunde gehenden

Gliazellen stammen. Hier ist die Färbung nicht immer die dunkelviolette, sondern man kann auch hier einen mehr rostroten Ton erkennen. In der Nähe solcher Herde sieht man auch frei im Gewebe Stippchen, die dunkelblau mit Hämalaun gefärbt sind. Ein auffälliger Abbau ist sonst eigentlich nirgends zu treffen. Hie und da treten ein paar Gliazellen zu einer knötchenförmigen Bildung zusammen und dann sieht man, wie in der Umgebung dieses Knötchens, gleichsam aus zugrunde gehenden Zellen entstanden, ein körnchenförmiger Detritus auftritt. Diesen Detritus kann man bei genauerem Zusehen und starker Vergrößerung an mehreren Stellen auch in den äußeren Schichten wahrnehmen.

Ein entsprechendes Nisslpräparat dieses Gebietes zeigt ein etwas größeres Rindengefäß in der III. Schichte von einem mächtigen Infiltrat

**Fig. 1. Gefäßwandinkrustation.**

umgeben. Das Infiltrat hat in der Umgebung zu einer Aufhellung des ganzen Gewebes geführt. Dieses aufgehellte Gewebe zeigt ebenfalls ein dichtes Infiltrat aus vorwiegend lymphoiden Zellen. In der Umgebung Hyperämie und etwas diffusere Kernvermehrung. Die entsprechenden perivaskulären Gebiete sind hier etwas weniger deutlich, aber doch kenntlich zu sehen.

Im Thioninpräparat nehmen diese Inkrustationen der Gefäße einen mehr rötlichen Ton an, und man kann an entsprechenden dünnen Präparaten deutlich sehen, daß es sich hier um ein körnig-fädiges Niederschlagsgebilde handelt, das stellenweise noch Reste von Kernen erkennen läßt.

Das Areal IV ist besonders stark getroffen. Hier ist die Lokalisation der Veränderungen auch, aber nur vereinzelt, an der äußeren Peripherie, hauptsächlich aber in den tiefen Schichten. Die entzündliche Reizung tritt hier diffus hervor, aber an einer Stelle zeigt sie sich herdförmig. In der Nähe dieses Herdes auffallend viele Plaques. (Fig. 2.) Die Plaques liegen

hier scheinbar auch exzentrisch an den Gefäßen. Mitunter hat man ganz den Eindruck, als wenn es sich um ein Artefakt handelte, dann wiederum sieht man ganz deutlich, daß es unmöglich ein Artefakt sein könne. Um ein Gefäß herum ein heller Hof mit beginnender Homogenisation der Grundsubstanz, gegen den Rand zu eine Verdichtungszone, dunkler gefärbt als der Innenraum. An einzelnen Stellen dieses Gebietes ist der Prozeß besonders mächtig entwickelt. Hier ist ein Gefäß neben dem anderen von diesen Ringen umgeben und zeigt Inkrustation auf längere Strecken, so daß die bizarrsten Formen resultieren. (Fig. 3.)

Im Areal VI nimmt der Prozeß etwas ab und zeigt sich vielleicht

Fig. 2. Areal IV.: Herdförmige Entzündung. Diffuse vaskuläre Infiltration.

mehr im Markstrahl als in der Rinde. Ein Parallelismus mit der Entzündung ist nicht zu sehen.

Das Areal VII zeigt uns den Prozeß etwas im Rückgang. Er ist vielleicht hier mehr im Markstrahl als in der Rinde. Die Rinde ist hier mehr durch eine Hyperämie ausgezeichnet und der Markstrahl durch eine perivaskuläre Desintegration. Auch hier sieht man kleine Hämorrhagien in der Rinde.

Im Temporallappen (T I) ist die Inkrustation der Gefäße verhältnismäßig gering. Man sieht nur in der Tiefe des Markstrahles eine kleine Hämorrhagie und eine hämorrhagische Erweichung. Auch entzündliche Erscheinungen sind in der Umgebung dieser Erweichung zu sehen. Hier zeigt sich in einem Teil dieser letzteren eine ganz homogene Masse, die bei näherer Betrachtung sich als ein fädiges Gerinnsel erkennen läßt. Aber

die früher erwähnten vaskulären Veränderungen sind hier nicht zu sehen. Der entzündliche Prozeß ist hier ziemlich intensiv von der Meninx aus einbrechend. Auch im Gyrus temporalis magnus sieht man eine mächtige Hämorrhagie in der Rinde mit einer Aufhellungszone. In der Umgebung dieser und in der Nähe der Hämorrhagie kann man nun tatsächlich an den Gefäßen, aber nur gegen die Innenseite hin, die genannten Veränderungen finden. Der entzündliche Prozeß ist von einer verhältnismäßig nicht sehr großen Intensität, die Konkretion im Innern viel stärker als bei T I.

Die Brocasche Windung zeigt ein ungefähr analoges Verhalten wie der Stirnlappen. Sonst sieht man besonders im Markstrahl, aber auch in

**Fig. 3. Intensivste Inkrustation der Gefäßwände.**

der Rinde selbst Veränderungen der Gefäße. Hier kann man im Markstrahl sowohl eine Blutung als auch perivaskuläre Infiltrate wahrnehmen. In der Nähe der Blutung ist der Prozeß wiederum an den Gefäßen sehr deutlich. Auch Desintegrationen sind zu sehen.

Im Areal XIX ist der Prozeß in der Rinde von mittlerer Intensität, im Mark ziemlich deutlich. Die Entzündung ist hier am gleichen Präparat mäßig. Das tritt sowohl an den Nissl- als auch an den Hämalaun-Eosinpräparaten hervor. Am Hämalaunpräparat zeigt sich aber, daß besonders im Mark die Entzündung von einer ziemlichen Intensität ist. In der Rinde zeigt sich an einer umschriebenen Stelle in der Molekularschichte ein Knötchen. (Fig. 4.) Dieses Knötchen ist nur zum geringsten Teil aus lymphoidem Gewebe zusammengesetzt. In ihm finden sich zahlreiche Gliakerne, dann eine Grundsubstanz, die an den Rändern ein netzig-fädiges

Maschenwerk erkennen läßt. Im Innern sieht man bereits Zerfall der Kerne und Auftreten von Stippchen.

Im Areal XVII ist die Pia mater mitgetroffen und es zeigt sich eine ziemlich beträchtliche meningeale Infiltration, die in das Gehirn einbricht. An den Meningen nun lassen sich gleichfalls diese eigentümlichen Konkretionen erkennen, die fast den Eindruck von Corpora amylacea hervorrufen. (Fig. 5.) Sie sind rundliche Gebilde, hie und da von einem hellen Hof umgeben, an der Gefäßwand liegend, zum Teil auch konglobiert und sich gegenseitig in der Form beeinflussend. Bis jetzt erweist sich diese einzige Stelle der Pia als am stärksten von diesen Gebilden besetzt.

Im Amonshorn finden sich die gleichen pathologischen Veränderungen.

**Fig. 4. Knötchenbildung in der Rinde.**

Wir sehen zunächst auffällige perivaskuläre Desintegrationen, stellenweise fast zur Zystenbildung gediehen. Der entzündliche Prozeß selbst ist ein wenig zurückgetreten. Dort, wo sich diese Desintegrationen finden, kann man auch die eigentümlichen Gebilde an den Gefäßen oder auch frei im Gewebe sehen. Perivaskulär zeigen sich auch hier deutliche Infiltrate.

Im Bulbus olfactorius ist der entzündliche Prozeß deutlich kennbar. Hier liegen in den tieferen Teilen große Mengen von Corpora amylacea, aber nichts von den geschilderten Gebilden. Die Corpora amylacea sind im Gegensatz zu den in den anderen Partien befindlichen tiefdunkelblau gefärbt.

Wenn wir also zusammenfassen, so handelt es sich in dem vorliegenden Fall um eine ziemlich weitgehende Meningo-Encephalitis, die auf der einen Seite zu Hämorrhagien und hämorrhagischen Erweichungen, auf der anderen Seite mehr zu einem Desintegrationsprozeß bis zur Malazie geführt hat. Es ist also kein Zweifel, daß es sich hier um Abbau nervösen

Gewebes handelt, wofür ja auch die in den perivaskulären Räumen befindlichen Abräumzellen zur Genüge sprechen.

In diesem Gehirn nun haben sich an den untersuchten Stellen eigentümliche Niederschläge gebildet, die größtenteils die Gefäßwände inkrustieren, gelegentlich aber auch um eine Ganglienzelle herum zu finden sind. An den Gefäßen bildet sich meist eine homogene Masse aus, die an den Rändern weniger dicht ist als im Zentrum. Sucht man nach der Herkunft dieser Masse, so kann man im Gewebe an benachbarten Stellen einen feinen Detritus sehen, der analog gefärbt ist wie die inkrustierte Masse am Gefäß.

**Fig. 5. Pia mater mit scholligen Bildungen diffus und an den Gefäßen.**

Gelegentlich sieht man solchen Detritus im Gebiete von Gliaknötchen und man erkennt dann, daß die Stippchen im Innern des Detritus Kernreste darstellen.

Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir in dem Detritus, zum Teile wenigstens, Abbauprodukte aus Gliazellen erblicken. Anderseits aber ist diese merkwürdige Homogenisation am Gefäß nicht gut erklärlich. Auch sonst hat es mehr den Anschein, als ob das Ganze einem Gerinnungsprozeß das Entstehen verdanke. Das gilt besonders für jene Stellen, wo in der Umgebung von Hämorrhagien oder Malazien derartige Massen auftreten. Man sieht dann an den Rändern ein netzig-fädiges Maschenwerk allerdings sehr dicht und unscharf. Es ist nicht ohne Interesse, daß sich diese Gebilde genau an jenen Stellen finden, wo wir die senilen Plaques antreffen, ohne daß ich damit auch nur im entferntesten auf eine Ähnlichkeit der beiden hinweisen möchte. Es ist weiter sehr interessant, daß sich diese eigentümlichen Gebilde doch hauptsächlich in der Nähe von

Orten finden, wo wir einen größeren Abbau des Nervensystems gefunden haben und es ist weiters von großem Interesse, daß ganz analoge Gebilde nicht nur im Nervensystem selbst, sondern in der Pia angetroffen werden, wo sie ganz eigentümliche Formen annahmen, schließlich auch rundliche Körper bilden, die ganz den Eindruck von Corpora amylacea machen.

Es ist schon die Lage dieser Gebilde im Gegensatz mit den echten Corpora amylacea, die bekanntlich in den äußeren Rindenschichten häufiger sind, während die Veränderungen in meinem Falle mehr den inneren Rindenschichten angehören. Und dann darf der Umstand nicht vergessen werden, daß wir hier gerade die am meisten den Corpora amylacea analogen Gebilde dort gefunden haben, wo diese letzteren vermißt werden, nämlich in den Meningen.

In jüngster Zeit sind die Kontroversen über die Bildung der Corpora amylacea dadurch wieder mehr hervorgetreten, daß man solche oder ähnliche Gebilde auch bei jüngeren Individuen vorwiegend bei der Encephalitis gefunden hat.

Ich will hier nicht auf die Literatur eingehen, zumal sich Omorokow erst ganz kürzlich wieder mit dieser Frage beschäftigt hat. Seinen Schlußfolgerungen kann man nur insoferne beistimmen, als man zugeben muß, daß das, was man als Corpora amylacea bezeichnet, nicht in jedem Stadium der Entwicklung gleichartige Körper darstellt. Er meint, daß sie ein Abbauprodukt der Ganglienzellen und ihrer Fasern darstellen, wobei zuerst amorphe Schollen gebildet werden, die in feinste Tröpfchen zerfallen, worauf dann eine Umwandlung in jene Substanz erfolgt, die den eigentümlichen Farbenton bei der Färbung mit Hämalaun ergibt. Er meint, daß der Umstand, daß solche amorphe Schollen auch in Gliazellen gefunden werden, dadurch erklärt werde, daß diese lediglich durch die Phagozytose in dieselben gelangen

Die Frage, ob die Corpora amylacea Niederschlagsbildung oder Abbauprodukt seien, ist also kontrovers. Es haben sich aber auch Vertreter gefunden, die weder die eine noch die andere Richtung voll anerkennen, sondern beides vereint fordern, wie z. B. Spiegel, der gerade bei der Encephalitis etwas Derartiges annimmt. Ebenso aber wie für die Corpora amylacea scheint es auch für andere korpuskuläre Bildungen im Zentralnervensystem noch zweifelhaft, ob es sich um eine einfache Niederschlagsbildung handelt oder um einen Abbauprozeß. Für die senilen Plaques dürfte wohl gleichfalls beides in Frage kommen, indem Abbauprodukte sekundär durch Umwandlung abgebauten Materiales auch eine Inkrustation erfahren (Oseki).

Und nun kommen wir schließlich zu einer dritten Substanz, die im Nervensystem bei Abbauprozessen gefunden wurde, das ist die sogenannte kolloide Entartung. Es ist hier mehr als wahrscheinlich, daß das, was von den einen hyalin, von den anderen kolloide Entartung genannt wird, identisch ist mit dem, was Spatz als Pseudokalk bezeichnet. Es wird durch diese verschiedenartigen Bezeichnungen nur die Unklarheit über das Wesen dieses eigenartigen Prozesses zum Ausdruck gebracht.

Sträußler und Koskinas, die erst kürzlich zusammenfassend über

diese sogenannte kolloide Degeneration berichtet haben, konnten eine sehr genaue Entwicklung des Zustandes besonders an den Gefäßen geben und konnten feststellen, daß der Gewebstod der eigentümlichen Veränderung nachfolgt, nicht vorangeht, so daß wir jenen kaum für die Entstehung dieser Veränderung verantwortlich machen können.

In meinem Falle scheint aber die Situation noch eine andere. Hier finden die hauptsächlichsten Veränderungen dort statt, wo ein Gewebsabbau in größerem Umfang erfolgt, sei es in der Form der Blutung, sei es in der Form der Erweichung.

Weiters kann man ganz genau wahrnehmen, daß vor dem Auftreten der eigentümlichen, mehr homogenen Massen sich ein Zerfall von Zellen zeigt, wobei es zum Auftreten von tiefdunkel gefärbten Stippchen kommt, die fast aussehen wie kleinste Kernfragmente. Wir haben also hier einen ganz analogen Vorgang vor uns, wie ihn Omorokow für die Bildung der Corpora amylacea schildert. Es muß aber außerdem ein Fällungsprozeß eine Rolle spielen, denn die Menge der Stippchen und abgebauten kleinsten Teile ist eine verhältnismäßig so geringfügige, daß daraus die mächtigen Ablagerungen an den Gefäßen und im Gewebe nicht erklärt werden. Daß diese Gebilde die Kugelform annehmen können, daß sie in den Lymphkreislauf und dadurch in die Meningen gelangen, wird nicht weiter wundernehmen. Es scheint, daß dieser Vorgang, dessen Wesen wir noch nicht erfassen können, kein gerade seltener ist. So konnte etwas ganz Analoges kürzlich Nagasaka in einem Falle von Lues cerebrospinalis nachweisen und auch der Fall von Sträußler und Koskinas betrifft einen Paralytiker.

Der Umstand, daß solche Produkte bei der Encephalitis besonders gefunden werden, spricht doch dafür, daß hier zwei Momente in Frage kommen: der Abbau vorwiegend zellulärer Elemente und Niederschlagsbildungen, Gerinnungsvorgänge als Folge der Entzündung.

---

## Literaturverzeichnis.

Adolf M. u. E. Spiegel, Zur Pathologie der epidemischen Encephalitis. Arbeiten a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Univ., 1920, S. 36.

Nagasaka G., Zur Kenntnis der zerebrospinalen Syphilis. Arbeiten a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Univ., 1926, Bd. 28.

Omorokow L. I., Über die Entstehung der Corpora amylacea im Gehirn, im Zusammenhang mit den Kristallisationsprozessen im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925, C. 1, S. 1.

Oseki M., Über die Veränderungen des Striatums im normalen Senium. Arbeiten a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Univ., 1924, S. 339.

Derselbe, Das Hirnrindenbild bei den senilen Psychosen. Ebenda 1924, S. 157.

Spatz H., Über den Eiweißnachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1922, Bd. 77, S. 259.

Sträußler E. u. G. Koskinas, Über „Kolloide", hyaline Degeneration und über „Koagulationsnekrose" im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1926, C. 2/3, S. 344.

# Zur Frage der Stirnhirnveränderungen beim Parkinsonismus.

Von

**Dr. Umberto Poppi.**
(Bologna.)

Eine der wesentlichsten Fragen, die Physiologie des Striatums betreffend, ist die, ob die Läsion eines Teiles dieses Systems allein imstande ist, die Akinese und den Rigor zu erklären oder ob die Akinese Folge einer Läsion auch anderer Zentren darstellt.

Es schien mir deshalb zweckmäßig, um diese Frage zu lösen, zunächst einmal durch genaue Untersuchung des nicht reinen motorischen Stirnhirns (vom Areal VIII Brodmanns angefangen) festzustellen, inwieweit das Stirnhirn mit der Akinetik in Verbindung zu bringen ist. Man nimmt — ohne daß ich hier auf die Literatur weiter eingehen will — häufig an, daß der Bewegungsantrieb eine kortikale Vertretung haben müsse und daß dessen Störung in erster Linie die Hypo- resp. die Akinese bedinge. Es befindet sich in der Rinde ein dem Motorium vor- oder übergelagertes Zentrum, das gleichsam von innen heraus die Motilität erwecke.

Ich habe nun sechs Fälle eines akinetisch-hypertonischen Syndroms bezüglich des Stirnhirns ganz genauest untersucht, um zu sehen, ob das Stirnhirn überhaupt hier eine Rolle spiele, und wenn, welcher Teil des Stirnhirns hauptsächlich in Frage kommt.

Schon die ersten Untersuchungen über die Encephalitis haben ergeben, daß auch das Stirnhirn betroffen ist. Doch war es, wie der Fall von Economo und auch die Beobachtung von Jakob zeigen, in allererster Linie die rein motorische Region und das Operkulargebiet, die ergriffen waren. Der Charakter der Affektion war ein doppelter. Auf der einen Seite eine mehr oder minder chronische meningeale Läsion, auf der anderen Seite noch frische Infiltrate der Rinde resp. eine leichte Sklerose der Rindenzellen. Die Untersuchungen Homans im Neurologischen Institute haben diese spärlichen Angaben an einem größeren Material zu ergänzen versucht. Die Fälle von Homan zeigen aber auch ganz verschiedenes. In einem Teile sieht man Ausfälle der äußeren Schichten, in einem anderen Teile dagegen handelt es sich um eine mehr diffuse Schädigung und in einem

dritten Teile sieht man fokale Ausfälle ganz disseminiert in der Rinde auftreten. Homan hat jedoch nicht Wert darauf gelegt, die einzelnen Teile des Stirnlappens auf die Ausfälle zu untersuchen, weshalb meine Untersuchungen ergänzend zu denen von Homan hinzutreten sollen.

Im Gegensatz zu den von dem genannten Autor beschriebenen Veränderungen stehen die Angaben von Siegmund, der in einem großen Material (19 Fälle) nur zweimal die Rinde affiziert gefunden hat.

Meine eigenen Beobachtungen sind sehr merkwürdig. Ein Fall zeigt die typische Encephalitis auch in der Rinde. Die Fälle, bei denen die Pia vorhanden war, zeigten eine deutliche Meningitis. Doch ist diese Meningitis keine kontinuierliche, sondern diskontinuierliche, vielleicht am stärksten in den polaren Gebieten, das sind die Areale IX, X, XI. Dem Charakter nach ist sie eine mehr chronische. Auffällig ist in einem Falle mit ausgesprochenem akinetisch-hypertonischen Syndrom die absolute Intaktheit der Rinde in bezug auf Zellen, wobei besonders hervorzuheben ist, daß hier auch die Faserung tadellos erhalten ist, einschließlich der feinsten Fasern. In anderen Fällen wiederum macht es den Eindruck, als ob gerade diese feinen Fasern auch wieder in den Arealen IX, X und XI mehr gelitten hätten. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sich eine perivaskuläre Sklerose, die zum Teil aus einer Desintegration, die noch nachweisbar erscheint, herzuleiten ist. Auch sonst sind die Gliakerne vermehrt, ohne daß es jedoch zur Ausbildung typischer Knötchen kommt.

Jedenfalls geht aus meinen Befunden hervor, daß eine Einheitlichkeit in bezug auf die Affektion des Stirnhirns keineswegs Geltung hat, daß wir das eine Mal bei gleichem klinischen Befund das Stirnhirn konform den anderen Teilen schwer erkrankt finden, das andere Mal das Stirnhirn aber bis auf die Meningen und eine leichte Reizung der Glia intakt ist.

In der Mehrzahl der Fälle muß man allerdings zugeben, daß sich Veränderungen im Stirnhirn finden, vorwiegend meningealer Natur, vorwiegend die Areale IX, X und XI betreffend. Der Umstand, daß das eine Mal deutliche und eingreifendere Veränderungen vorhanden sind, das andere Mal solche sich nur andeutungsweise finden, spricht kaum dafür, daß dem Stirnhirn, soweit es extramotorisch liegt, eine besondere Rolle beim Zustandekommen des akinetisch-hypertonischen Syndroms zufällt.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man nach diesen Befunden die besondere Bedeutung der motorischen Region der Rinde erschließt, wobei allerdings nicht nur die Area giganto-pyramidalis gemeint erscheint, sondern auch das benachbarte Gebiet der Area VI nach Brodmann.

Im wesentlichen kann man demnach schließen, daß die Beteiligung des Stirnhirns beim Parkinsonismus eine verhältnismäßig häufige ist, daß aber die Veränderungen der einzelnen Fälle ganz verschiedenartig sind und daß es sehr fraglich ist, ob diese Veränderungen geeignet erscheinen, mit eine Basis für das akinetische Syndrom anzunehmen.

Anschließend seien die Befunde mitgeteilt:

I. Fall (Nr. 3650).

Hans G.: Postenzephalitischer Parkinsonismus. Allgemeine Tonussteigerung, keine Spasmen, leichte Fazialis- und Hypoglossusparese linkerseits, leichter Fußklonus beiderseits, links Schmerz in der oberen Extremität. Hauthyperalgesie und Muskelhyperalgesie links. Rigor der linken Hand, Tremor sowohl im linken Arm als auch in der linken Hand. Herabgesetzte Mimik, monotone Sprache.

Areal VIII: Der Piarest, der hier vorhanden ist, zeigt deutlich die Entzündung. In diesem Piarest sind nun deutliche Zellen eingelagert, die mit rostrotem Pigment teilweise erfüllt sind. Um einzelne kleine Gefäße herum sieht man eine perivaskuläre Desintegration. An anderen Stellen wiederum ist diese verschwunden und es ist eine ziemlich starke Sklerose zu sehen, die perivaskulär angeordnet ist. An einzelnen Gefäßen kann man hie und da ein oder die andere Exsudatzelle wahrnehmen. Aber im großen und ganzen findet sich keine Spur von Exsudat mehr im Gewebe.

Die Molekularschichte ist deutlich sklerotisch. Die Ganglienzellen zeigen wohl in der Form keine sehr wesentlichen Veränderungen, sind aber in der Struktur deutlich verändert, indem die Tigroide nicht mehr so hervortreten wie früher.

Areal IX: Die Pia ist größtenteils abgerissen. Dort, wo Reste vorhanden sind, sieht man eine leichte Reizung. Die Rinde selbst zeigt deutliches Ödem, vergröbert durch die Bearbeitung mit Paraffin. Ferner läßt sich deutlich eine Hyperämie erkennen und eine leichte Vermehrung der Gliakerne. Perivaskulär im Rindengrau keine wie immer geartete Infiltration, auch im Markstrahl keine Infiltration, nur eine leichte Vermehrung der Kerne. Das Nissl-Präparat zeigt eine leichte Gliavermehrung perivaskulär und eine Vermehrung der kleinen Gliakerne, die relativ reichlich ist. Hie und da sieht man einen kleinen sklerotischen Plaque, etwa einer Gliarosette vergleichbar.

Die Ganglienzellen zeigen die Kerne verhältnismäßig gut erhalten, das Tigroid etwas weniger deutlich. Eine andere Stelle des gleichen Gebietes zeigt die Verhältnisse viel deutlicher. Hier sieht man deutliche Gliasklerosen, ganz umschriebener Natur, wie nach ganz minimalen Ausfällen. Sie sind in allen Teilen der Rinde. Man sieht auch gelegentlich eine Desintegration des Gewebes, gleichsam als Vorstadium einer solchen Sklerose. Diese Desintegrationen sind meist perivaskulär, mitunter aber auch ganz unabhängig vom Gefäß.

In den verschiedensten Höhen des Querschnittes, auch im Mark, ist eine ausgesprochene Neuronophagie nicht zu sehen.

Bekommt man eine Stelle, wo die Pia verhältnismäßig gut erhalten ist, dann sieht man eine Meningitis mit einem deutlichen Infiltrat, das aus kleinen Rundzellen, aber auch aus größeren plasmareichen Zellen besteht. Auffällig ist nur, daß die ganze Rinde, soweit die Gefäße in Betracht kommen, von solchen Infiltraten frei ist. Das Tigroidbild zeigt sich fast normal.

Areal X: In diesem Areal fallen die zahlreichen Stäbchenzellen auf, die sich in allen untersuchten Teilen zeigen. Auch hier kann man über den Befund der Pia nichts aussagen. Dagegen zeigt sich an den Gefäßen des Marks mitunter eine leichte perivaskuläre Infiltration vorwiegend lymphoider Elemente. Das Wesentlichste aber sind auch hier die zum Teil perivaskulären, zum Teil freien Desintegrationen mit der sekundären Sklerose, die besonders um Kapillaren herum sehr deutlich in Erscheinung tritt.

Areal XLIV: Hier sind an einzelnen Gefäßen die Sklerosen besonders deutlich. Sie reichen ziemlich weit in das Gewebe hinein und begleiten die Gefäße eine Strecke weit. An anderen Gefäßen kann man deutlich eine Vermehrung der Gliakerne in der Wand wahrnehmen. Auch Desintegrationen sind sehr deotlich erkennbar. Auch hier zeigt die Pia, soweit man sie sieht, ein deutliches Infiltrat. Auch hier ist die Molekularschichte sehr stark sklerotisch. Eine Verwerfung von Schichten ist nicht zu sehen, jedoch macht es den Eindruck, als ob ziemlich zahlreiche Ganglienzellen zugrundegegangen wären.

Die Fasernpräparate sind nicht sicher zu beurteilen, da sie nur mit Hilfsmethoden

angefertigt wurden. Eines ist jedoch mit Deutlichkeit zu erkennen, daß die Radien nicht gelitten haben. Ob aber die super- und interradiären Flechtwerke gelitten haben, geht darum nicht hervor, weil sie an den vorhandenen Präparaten nicht kenntlich sind.

II. Fall (Nr. 3644).

Wenzel P. Abgesehen von einem Spitzenkatarrh immer gesund. Sonst kann er keine genauen Angaben machen. Es scheint, daß die ganze Krankheit sich allmählich entwickelt hat, und zwar im Sinne einer typischen Encephalitis.

Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus, im September 1922, bot sich das ausgeprägte Bild einer chronischen Encephalitis. Er hat eine bilaterale Ptosis. Auch die Blickbewegung nach außen scheint nicht frei, ebensowenig die Aufwärtsbewegung beider Bulbi. Die Sprache ist sehr langsam, tonlos. Er bietet Salivation. Die oberen Extremitäten sind hypertonisch, ohne lebhafte Sehnenreflexe, aber mit deutlichem Zittern. Der Patellarsehnenreflex ist links deutlich etwas gesteigert, ebenso zeigt sich links ein positiver Babinski und Rossolimo. Es entwickelt sich bei dem Kranken eine Amimie. Der Rigor der Muskulatur nimmt zu, der Gang wird unmöglich. Unter zunehmender Kachexie geht der Kranke zugrunde. Die Gesamtkrankheitsdauer ist ungefähr zwei bis drei Jahre, der Aufenthalt im Spital etwas über zwei Jahre.

Areal IX: Die Meningen sind verbreitert und infiltriert, soweit sie erhalten sind. Das Infiltrat ist vorwiegend lymphozytär. Die gliöse Rindenschichte ist stark verbreitert. Man sieht Einwachsungen in die Pia. Demgegenüber ist man überrascht, die Gefäße des Gehirns eigentlich frei von Infiltraten zu finden. Auffällig ist nur eine verhältnismäßige Zellarmut, die ziemlich diffus die Rinde trifft, ebenso ein leichtes Ödem der Rinde. Auch hier sieht man perivaskuläre Desintegrationen mit sekundärer Sklerose entstehen. Die Ganglienzellen sind in ihrer Form kaum verändert, in ihrer Struktur treten die Tigoide nicht deutlich hervor. An einzelnen Stellen sieht man schon ganz deutlich einzelne sklerotische Plaques, wobei ein Überwiegen der fibrillären Glia zu konstatieren ist. An einzelnen Gefäßen sind die Gliakerne etwas vermehrt, meist aber ist das nicht der Fall.

Areal X: Dort, wo die Pia erhalten ist, kann man sehen, daß sie ziemlich verbreitert erscheint und neben den gewöhnlichen Lymphozyten auch Makrophagen und rote Blutkörperchen enthält. Das Gewebe ist auch hier frei von Infiltraten, doch kann man an einzelnen Zellen mehr Satelliten sehen, als es der Norm entspricht. Auch sonst sind die Gliakerne stellenweise reichlicher als im füheren Areal.

Auch die Nissl-Präparate lassen reichlich Neuronophagie erkennen und die Zellformen zeigen besonders in der II. Schichte deutlich schwere Schädigungen, wie denn überhaupt die II. Schichte eine ziemliche Verarmung an Zellen erkennen läßt.

Areal XI: Die gliöse Rindenschichte ist sehr verbreitert, zeigt außerdem zottige Exkreszenzen. Hier ist die perivaskuläre Sklerose besonders gut entwickelt. Man sieht, daß sie aus einer Desintegration hervorgegangen ist, indem in der Peripherie noch die Lücken sind, während zentral die dichte Glia vorherrscht. Um einzelne Kapillaren, deren Wand etwas verbreitert erscheint, sieht man deutlich Desintegrationen, wobei aber auffällt, daß die Netzfalten sehr dicht sind.

Ein Infiltrat an den Gefäßen wird vollständig vermißt. Auch unabhängig von Gefäßen sieht man mitunter im Grau eine Stelle wie ein areolierter Herd. An einzelnen Gefäßen sieht man Knötchenbildung, wobei die Knötchen sich aus Gliakernen zusammensetzen. Auch sonst kann man an einzelnen Gefäßen die Gliakerne reichlich vermehrt finden. Im Nissl-Präparat tritt eine gewisse Neuronophagie deutlich hervor.

An einem verhältnismäßig geglückten Spielmeyer-Präparat des Areals X kann man erkennen, daß daselbst tangentiale Fasern vorhanden sind, sowie auch die Baillargeschen Streifen. Im Areal IX ist solches nicht zu sehen, trotzdem die Radien ausgezeichnet gefärbt sind. Es scheint also hier ein diskontinuierliches Befallensein der äußersten Rindenschichte vorzukommen.

III. Fall (Nr. 3690).

Johann T., 20 Jahre alt. Belanglose Anamnese. Patient wurde vergebens durch neun Monate an verschiedenen Kliniken behandelt. Bei seiner Aufnahme in das Versorgungshaus klagt er über Kraftlosigkeit, Zittern in den Armen und Beinen, Speichelfluß, schlechtes Kauvermögen, leichte Ermüdbarkeit beim Lesen.

Objektiver Befund: Affektarm, Amimie, schwere Beweglichkeit der Extremitäten. Pupillenreaktion rechts schlechter wie links. Grobes, faszikuläres Zucken der Zunge, Speichelfluß, Rigor der Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe, Schlafsucht. Es tritt eine Halluzinose auf, die aber wieder vorübergeht. Knapp vor dem Tode absolut affekt- und reaktionslos, geringe Nahrungsaufnahme, Temperatursteigerung infolge septischen Decubitus.

Die Krankheitsdauer beträgt im ganzen vier Jahre.

Der histologische Befund des Stirnhirns ergibt folgendes:

Areal VIII: Die Pia ist leider abgerissen, aber die Molekularschichte und das darunter befindliche Rindengrau zeigen keine Erscheinungen irgend einer entzündlichen Reizung.

Auch das Nissl-Präparat erweist sich als vollständig der Norm entsprechend. Es ist kein besonderer Zellausfall nachzuweisen. Die Zellen zeigen normale Form und Größe und — soweit die Tinktion gelungen ist — auch normale Strukturverhältnisse. Das einzige, was man vielleicht als pathologisch ansehen kann, ist eine geringe Vermehrung der Gliakerne. Aber diese tritt keineswegs in der Form von Knötchen oder umschriebenen Anhäufungen hervor.

Ein Faserpräparat dieses Gebietes zeigt die Radien ausgezeichnet erhalten, nicht die Spur einer Degeneration. Auch das interradiäre Flechtwerk zeigt sich sehr gut erhalten. Das superradiäre Flechtwerk und die tangentialen Fasern sind vielleicht etwas undeutlicher.

Areal IX: Spur Ödem der Rinde. Hier ist etwas Pia vorhanden und zeigt deutliche Verbreiterung und leichtes Infiltrat. Corpora amylacea am Rande des Gehirns. Auch ist eine diffuse Vermehrung der Gliakerne wahrzunehmen.

Auch das Nissl-Präparat zeigt analoge Verhältnisse wie früher.

Im Weigert-Präparat sind die Flechtwerke etwas undeutlicher, besonders an der Kuppe der Windungen fehlen sie teilweise. Dagegen sind die tangentialen Fasern gut erhalten.

Areal X: Hier kann man vielleicht von einer leichten Degeneration und Zellverarmung der II. Rindenschichte sprechen. Die größeren Zellen der III. Schichte sind jedoch wieder vollständig normal. Auch hier keine entzündliche Veränderung. Das Ödem der Rinde ist in den inneren Teilen stärker als in den äußeren.

Areal XI: Gleich dem früheren.

Areal XLIV: Hier tritt die diffuse Vermehrung der Gliakerne wieder etwas mehr hervor. Aber sonst zeigt sich hier gar nichts Pathologisches. Besonders die größeren Zellen in der III. Schichte sind ausgezeichnet erhalten, die kleineren Zellen der II. Schichte sind vielleicht eine Spur weniger gut, aber einen merklichen Ausfall kann man hier nicht finden. Die interradiären Flechtwerke sind hier wieder sehr deutlich gefärbt, die superradiären etwas weniger gut.

IV. Fall (Nr. 3683).

Alois K., 31 Jahre alt. Belanglose Anamnese. Typischer Parkinsonismus. Muskeltonus erhöht, ebenso Dehnungswiderstände, Bewegungsarmut, mimische Starre, leise, monotone Sprache, die Endsilben vielfach verhauchend, Katalepsie bei passiven Bewegungen, bei intendierten Bewegungen starker Tremor. Lebhafte Sehnenreflexe, kein Babinski. Fehlen jeder Spontanität.

Nachträglich wird eruiert, daß der Patient im Jahre 1920 eine Kopfgrippe überstanden hat, daß er in diesem Jahre bereits typischen Parkinsonismus hatte, seit dem Jahre 1922 nahezu vollständig bewegungslos, ohne jede Reaktion ist und Starre der Muskulatur aufweist. Salivation. Dieses akinetisch-hypertonische Syndrom zeigt sich

auch im Jahre 1924 nach seiner Aufnahme ins Versorgungshaus in Wien. Er bekommt einen Decubitus und geht an Sepsis nach dem Decubitus am 10. Febr. 1925 zugrunde.

Bei der Obduktion zeigt sich im Gehirn nichts Pathologisches.

Die histologische Untersuchung des Stirnlappens ergibt:

Areal VIII: Die Meninx ist etwas verberitert, mit der Unterlage nicht verwachsen, mäßig infiltriert. Die Rinde ist vollständig frei von Infiltration. Das Schichtenbild ist normal erhalten, keine Spur irgend einer Reaktion nach Krankheit zu sehen. Dagegen erscheint die Rinde ziemlich zellreich. Das Weigert-Bild zeigt die Radien vollständig normal. Interradiär sind die Flechtwerke regt gut erhalten, besonders die dickeren Fasern. Superradiär und tangential fehlen die Fasern.

Areal IX: Die Pia ist hier wie im Areal VIII. Hier sieht man an einzelnen Gefäßen eine ganz minimale Infiltration mit einer mit Hämalaun blau gefärbten Masse (Pseudokalk). Auch hier ist nirgends eine Veränderung zu sehen, die entzündlicher Art wäre. Das Schichtenbild ist unverändert. Auch hier zeigt sich nirgends etwas, das eventuell einem Ausfall entspräche. Es zeigt sich auch im Nissl-Bild an Gefäßen, aber auch frei im Gewebe, die Bildung von Niederschlägen, ganz dem Charakter des Pseudokalks entsprechend. Man sieht allerfeinste Granulationen sich zusammenballen und das Gewebe um das Gefäß infiltrieren. Manchmal sieht man auch einzelne Zellen in dieser Form inkrustiert.

Auch im Weigert-Präparat tritt diese eigentümliche Masse durch die scharfe Färbung deutlich hervor. Die Radien sind hier wiederum sehr deutlich, aber auch hier ist das inter- und superradiäre Flechtwerk trotz guter Färbung nahezu vollständig geschwunden.

Areal X: Hier ist die Pseudokalkablagerung noch eine viel größere. Man sieht an einzelnen Stellen Desintegrationen. Diese Desintegrationen sind in der Nähe der Gefäße, aber auch frei im Gewebe. Überhaupt ist hier das Ödem etwas mehr ausgesprochen.

Das Zellbild ist ziemlich erhalten, aber es scheint eine Zellverlagerung hier zu sein. Ebenso sind die super- und interradiären Flechtwerke hier entschieden faserreicher

Areal XI: Auch hier sieht man deutlich Desintegrationen um die Gefäße und Ablagerung von Pseudokalk. Es ist kein Zweifel, daß die äußeren Schichten zellärmer sind wie die inneren, und zwar handelt es sich um eine diffuse Abnahme der Zellen.

Die Weigert-Präparate dieser Gegend sind nicht gelungen.

Areal XLIV: Ödem der Rinde, dagegen ist der Ausfall perivaskulär hier kein sehr beträchtlicher. Zellarmut in allen Schichten. Die erhaltenen Zellen sind aber gut gefärbt und in ihrer Struktur nicht verändert. Die äußeren Schichten sind etwas stärker gefärbt als die inneren. Auffallend gut erhaltene interradiäre und auch superradiäre Flechtwerke.

V. Fall (Nr. 3770).

Franz T., 44 Jahre alt. Im Jahre 1921 hatte er eine Kopfgrippe, lethargische Form. Im Jahre 1922 Erscheinungen des Parkinsonismus, im Jahre 1923 Salbengesicht, maskenartige Starre, typische Bradykinese, monotone Sprache, Tremor, der Paralysis agitans entsprechend, und Rigor. Im Jahre 1924 typisch akinetisch-hypertonisches Syndrom mit Tremor.

Auch dieser Patient geht infolge eines Decubitus und Sepsis zugrunde.

Der histologische Befund des Stirnhirns ergibt:

Deutliche Meningitis mit Verbreiterung der Meninx, ohne jedoch zu einer Verklebung mit dem Kortex zu führen. Hyperämie der Rinde, etwas Ödem, deutliche Zunahme der Kerne im Gewebe, aber an den Gefäßen sieht man überhaupt keine Form der Reaktion. Nur an einzelnen ist perivaskulär eine Verdichtungszone wahrzunehmen und eine leichte Desintegration.

Das Zellbild zeigt keine deutliche Abnahme der Rindenzellen, auch keine deutliche Veränderung der Zellen.

Das Faserbild zeigt in wunderbarster Weise die interradiären und superradiären Fasern erhalten.

Areal IX: Die Verdichtungszonen um die Gefäße sind hier etwas deutlicher, aber sonst ist das Rindenbild ebenfalls gut erhalten, und jedenfalls viel reicher an Zellen als im vorigen Fall.

Das Faserbild zeigt ebenfalls deutlich die Flechtwerke.

Areal X: Hier scheint eher eine Abnahme der Zellen zu bestehen, ebenso der Fasern, doch ist das nicht deutlich nachzuweisen.

Areal XI: Ödem der Rinde. Hier ist wieder nichts von einem Zellausfall zu sehen. Das Einzige, was bemerkenswert erscheint, ist vielleicht eine leichte Zunahme der Gliakerne im Gewebe. Aber ein Ausfall ist nicht vorhanden.

Weigert-Präparat nicht ganz deutlich gefärbt.

Areal XLV: Ebenfalls leichtes Ödem der Rinde. Hier ist die perivaskuläre Verdichtungszone wieder deutlicher zu sehen. Ein Zellausfall fast nicht zu erkennen. Die Kerne im Gewebe ebenfalls etwas vermehrt.

Im Nissl-Präparat ist der Eindruck wie bei einem normalen. Trotzdem das Weigert-Präparat etwas heller gefärbt ist, sieht man sowohl die super- als auch die interradiären Flechtwerke aufs beste gefärbt. Die Radien selbstverständlich desgleichen.

VI. Fall (Nr. 3339).

Krankengeschichte nur unvollkommen vorhanden. Der Prozeß scheint akut zum Tode geführt zu haben. Die Symptome sprechen für eine von Meningitis überlagerte Encephalitis.

Areal VIII: Deutliche Vermehrung der Kerne in der Rinde, ohne daß jedoch ein besonderes Exsudat an den Gefäßen sichtbar wäre. Es sind vorwiegend Gliakerne, die diffus vermehrt sind. Das Schichtenbild läßt keine deutliche Veränderung erkennen. Auch eine Zellverarmung sowohl in den äußeren als inneren Schichten wird vermißt. Die Zellen sind in ihrer Färbung ganz unverändert und es ist keine Degeneration erkennbar.

Das Weigert-Präparat ist nicht gelungen. Doch zeigen sich an den Stellen, welche die Färbung etwas deutlicher hervortreten läßt, die Radien vollständig intakt.

Areal IX: Die Pia ist deutlich infiltriert, verbreitert, ganz typische Meningitis, starke Hyperämie des Gehirns. Wiederum reichliche Vermehrung der Kerne. Auch hier scheint der Zellreichtum normal. Es zeigt sich auch hier, trotz der Meningitis, kein auffälliger Ausfall. Selbst die äußeren Schichten zeigen die Pyramidenzellen tadellos erhalten. In der III. Schichte ist überhaupt auch das Nissl-Bild der Pyramidenzellen sehr deutlich zu sehen.

Für die Fasern gilt das gleiche wie für das Areal VIII.

Areal X: Auffällige Hyperämie der Rinde. Die Pia ist hier etwas zarter, aber doch breiter als es der Norm entspricht. Etwas Ödem der Rinde. Sonst gleich dem vorigen. Das gilt auch für das Nissl-Bild.

Das Weigert-Präparat zeigt die Radien vollständig intakt, die Flechtwerke sind jedoch wegdifferenziert.

Areal XI: Hier ist die Meningitis wieder lebhafter. Man sieht hier Konkretionen in der Pia. Hier scheint die II. Schichte vielleicht ein wenig zellärmer, die III. Schichte jedoch normal, ebenso die tiefen Schichten.

Areal XLIV: Auch hier ist die Meninx deutlich verbreitert, aber weniger infiltriert als früher. Die Rinde zeigt keine deutlichen Veränderungen. Sogar die Kernvermehrung ist hier nicht sonderlich hervortretend. Die Schichtenbildung ist tadellos, Zellreichtum desgleichen.

## Literaturverzeichnis.

Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz, Leuschner, 1902.
Economo C. u. Koskinas, Die Zytoarchitektonik der Hirnrinde des Erwachsenen. Berlin 1925.
Feuchtwanger E., Die Funktionen des Stirnhirns. Springer, Berlin 1923.
Homan B., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den enzephalitischen Parkinsonismus. Arbeiten aus dem Neurol. Institut, Wien 1925.
Jakob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen. Springer, Berlin 1923.
Levy F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer, Berlin 1923.
Siegmund, Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Enzephalitisepidemie. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 22, 1920.
Stern F., Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922.
Vogt C. u. O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Leipzig 1920.

# Zur Pathologie der Ganglienzellen bei Hirnblutung.

Von

**Dr. Erwin Stengel**

Demonstrator des neurologischen Instituts.

**Mit 3 Abbildungen.**

Das Verhalten von Zellen im Bereiche und in der Umgebung zerfallenden Gewebes ist von besonderer Bedeutung für die Erkenntnis der Lebensvorgänge der Zelle überhaupt. Es ist daher begreiflich, daß die Literatur über die Abwehr- und Abräumvorgänge bei Gewebszerfall auch in der Histopathologie des Nervensystems einen breiten Raum einnimmt. Wir sind heute vor allem über die sekundären Reaktionen der Glia bei Blutungen und Erweichungen ziemlich weitgehend orientiert. Dagegen wissen wir über das Verhalten der Ganglienzellen bei diesen Erkrankungen, über die Art ihrer Schädigung und den Vorgang ihres Todes fast gar nichts. Und doch ist jede Reaktion gerade dieser Zellen, der Funktionsträger des Zentralnervensystems, nicht nur von großem biologischen, sondern auch unter Umständen von hervorragendem klinischen Interesse.

Für das Studium der Reaktionen von Ganglienzellen auf plötzliche Schädigung ist die Hirnblutung ganz besonders geeignet. Wie im Experiment werden hier funktionstüchtige Zellen eines umschriebenen Gebietes ganz unvermittelt unter abnorme Ernährungsbedingungen bestimmten Charakters gesetzt. Die folgenden Untersuchungen sollen nun einen Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens der Ganglienzellen im Bereiche und in der engeren Umgebung von Blutungen liefern.

Die Anregung zu dieser Arbeit gab die Untersuchung eines Falles von frischer traumatischer Apoplexie. Der histologische Befund war, kurz skizziert, folgender: Im Bereiche des betroffenen Rindengebietes fanden sich zahlreiche Diapedesisblutungen. Die Gefäße waren von dichten Erythrozytenmassen umgeben, in geringem Grade fanden sich Erythrozyten auch frei im Gewebe. Das Auffallendste aber war die Beschaffenheit der Ganglienzellen (siehe Abb. 1). Sie zeigten sich mehr oder minder dicht erfüllt mit braunen Körnern, die, allerdings in kleinerer Menge, auch in Endothelzellen sowie in Zellen des Gefäßbindegewebes und stellenweise auch frei im Gewebe nachzuweisen waren. Auch zwischen den Erythrozytenmassen außerhalb und innerhalb der Gefäße fanden sich diese Körner. Schon bei Anwendung von ganz

schwacher Vergrößerung war das Bild sehr charakteristisch; die zahlreichen dunklen Granula im Protoplasma der Ganglienzellen ließen diese diffus braun erscheinen.

Um so überraschender und rätselhafter war es, daß ein so deutlich in die Augen springender Befund sich mit einer Ausnahme, die unten erörtert werden soll, nirgends in der Literatur über die Histopathologie des Zentralnervensystems beschrieben fand. Der Wechsel des Fixierungsmittels — das Gehirn des beschriebenen Falles war in Formalin fixiert — brachte eine scheinbare Lösung des Rätsels. In Fällen von ebenfalls frischen Blutungen, bei denen Alkohol- und Sublimatfixierung vorgenommen wurde, fehlten die Körnchen in den Ganglienzellen und in den anderen Gewebsteilen vollständig. Es handelte sich also um eine charakteristische Reaktion bei Anwendung eines bestimmten Fixiermittels, um eine Formalinreaktion. Trotz dieser Aufklärung ergaben sich gerade daraus eine Anzahl interessanter Fragen, die zu einer weiteren Verfolgung der Erscheinung Anlaß gaben.

Die Durchsicht der allgemein pathologisch-anatomischen Literatur ergab, daß die durch Formalinfixierung entstandenen Artefakte, die vital entstandenem Pigment außerordentlich ähneln, längst beschrieben sind. Es muß dabei grundsätzlich zwischen zwei verschiedenen Vorgängen unterschieden werden: der Bildung von schwarzen, regellos im Gewebe auftretenden Niederschlägen, der wohl sehr übertrieben gefürchteten Formolniederschläge, die Oberndorfer die Crux des Histologen nennt, und zwischen einer im Bereiche und in der Umgebung von frischen Blutungen ausschließlich bei Formalinfixierung auftretenden Reaktion. Der erste, der vom Standpunkt der allgemeinen pathologischen Anatomie den zweitgenannten Vorgang erkannt und gewürdigt hat, war Browicz. Bei seinen Studien über die Leberzellen bemerkte er, daß, „sobald flüssiges Hämoglobin innerhalb der Blutgefäße oder Zellen zur mikroskopischen Untersuchung dem Einflusse des Formol ausgesetzt worden war, körniges, braunes bis braunschwarzes Pigment in den Leberzellen, Melanosarkomzellen, manchmal in Karzinomzellen zum Vorschein gelangte. Die Erythrozyten erscheinen in derlei Präparaten sehr wohl erhalten.“ Die Vermutung, daß es sich um eine bei Anwesenheit von flüssigem, bzw. in der Gewebsflüssigkeit gelöstem Hämoglobin auftretende Reaktion handle, bewies Browicz dadurch, daß er nach intravenöser Injektion von Hämoglobinlösung oder subkutaner Einführung von Toluilendiamin beim Hunde dieses Pigment in den Leberzellen fand. Aus der Tatsache, daß dieses Pigment bei nicht gehärteten Gefrierschnitten oder nach Alkoholfixierung nicht zu finden war, schließt er folgerichtig, daß es unter dem Einfluß des Formol entsteht, das, wie Melnikow nachwies, Hämoglobin in Methämoglobin, eventuell in Hämatin umwandelt. Browicz bezeichnet das Formol als „mikrochemisches Reagens auf das zur Zeit der Entnahme der Zellen und Gewebe zur mikroskopischen Untersuchung in denselben vorfindbare flüssige gelöste Hämoglobin“. Die Mitteilung von Browicz war lange Zeit in Vergessenheit geraten. Erst Hueck ist in seinen Pigmentstudien auf sie zurückgekommen. Die chemische Seite der Frage des Formolpigments scheint

Hueck nach den Untersuchungen von Kobert und Takayama gelöst. Diese Autoren wiesen nach, daß durch Einwirkung von Formol sich aus Hämoglobin braunes Methämoglobin bildet, aus dem durch Alkoholzusatz ein rotes Kathämoglobin entstehen kann. Bei längerer Einwirkung von Formol entsteht Hämatin, das sich durch Alkoholzusatz nicht mehr in ein rot gefärbtes Produkt umwandeln läßt. Hueck findet das Formolpigment besonders bei nicht ganz lebensfrisch fixiertem Material. Der Bewertung dieses Pigments als mikrochemisches Reagens steht er etwas skeptisch gegenüber, hält es aber für sicher, daß bei lebensfrisch konserviertem Material das Auftreten dieses Pigments eine Hämolyse, unter Umständen eine gewisse Zersetzung des Hämoglobins anzeigt. Bei guter Fixation könne man eine intra vitam erfolgte Imbibition mit Hämoglobin annehmen. Hueck anerkennt also die von Browicz gefundenen Tatsachen. Zu weitgehenden Schlußfolgerungen kann er sich aber nicht entschließen, da ihm die Fehlerquellen zu groß erscheinen.

Oberndorfer erwähnt das durch Formalinfixierung auftretende Pseudopigment in seinem Referate über Pigmentbildung im Zentralnervensystem. Bei Anwendung einer nur 4%igen Formollösung findet er die Niederschläge auch bei nicht ganz frisch konserviertem Material selten. Er erwähnt ganz kurz, daß man auch bei frischem Material oft Niederschläge finde, wenn bei hämolytischen Krankheiten eine intravitale Blutzersetzung erfolgt sei.

Es ist also die bedeutsame Frage des möglichen Nachweises von intravital in das Gewebe ausgetretenem Hämoglobin nicht über eine Auseinandersetzung allgemein pathologisch-anatomischer Natur hinausgekommen. Daran trägt wohl die Tatsache die Schuld, daß die beiden oben zitierten Autoren die bei Fixierung von nicht lebensfrischem Material in konzentrierter Formollösung entstehenden Niederschläge und das in der Umgebung von frischen Blutungen konstant bei tadelloser Fixation nachweisbare Pseudopigment als vollkommen identisch betrachten. Ich halte diese Identifizierung schon wegen der nachweisbaren morphologischen Verschiedenheit, die unten erörtert werden soll, für nicht berechtigt. Ferner sind wir über den Chemismus der Entstehung der Formalinniederschläge, die nicht an das Vorhandensein einer Blutung gebunden sind, gar nicht orientiert. Denn die Untersuchungen von Kobert und Takayama sowie die Tierversuche von Browicz gelten nur für die Formalinwirkung bei Blutzerfall. Wenn wir einen solchen nicht nachweisen können, müssen wir eben eine andere, uns bisher unbekannte Entstehungsursache der Niederschläge annehmen. So spricht auch die logischerweise zu postulierende Verschiedenheit der chemischen Genese der beiden Arten des auf Formalineinwirkung entstehenden Pigments dagegen, daß wir es hier mit zwei vollkommen identischen Produkten zu tun haben.

In der Neuropathologie wurde die Frage nach der Bedeutung und der Bewertung der bei längerer Formolfixierung entstehenden pigmentähnlichen Körper bisher überhaupt nicht diskutiert. Nur Spatz ist in seiner Kritik der Arbeit von Claudez und Loyez ganz kurz auf die Formalinniederschläge zu sprechen gekommen. Die beiden letztgenannten Autoren gaben im Gegensatz zu Spatz an, daß sich nach extravaskulärem Blutzerfall drei Arten von echtem

Pigment in den Ganglienzellen nachweisen lassen: ein schwarzes, ein ockerfarbenes und ein gelbes. Das ockerfarbene Pigment gebe die Eisenreaktion. Das schwarze Pigment könne nur bei ganz frischen Blutungen in Nervenzellen, gliösen Elementen und Leukozyten nachgewiesen werden. Es sei dem Malariapigment ähnlich. Spatz nimmt — wohl mit Recht — an, daß hier eine Verwechslung mit dem Formolpigment unterlaufen sei.

Ehe man daran geht, die Bedeutung einer Reaktion für ein bestimmtes Organsystem zu erörtern, müssen die Fehlerquellen für dieses Organ in Betracht gezogen werden. Wie steht es in dieser Beziehung mit der „Formalinreaktion"? So nämlich wäre der Vorgang am besten zu bezeichnen. Dürfen wir vielleicht im Zentralnervensystem diese Reaktion nur mit der größten Vorsicht verwerten, erstens aus dem Grunde, weil wir es mit ganz regellosen Formalinniederschlägen, deren Entstehungsbedingungen wir nicht kennen, zu tun haben könnten, und zweitens, weil wir eine post mortem erfolgte Hämolyse mit einer intravital entstandenen verwechseln könnten? Ich möchte beides verneinen. Schon Oberndorfer hebt hervor, daß sich bei nicht zu starker Konzentration der Formollösung auch bei nicht ganz frisch konservierten Fällen die Niederschläge nur selten finden. Er beschreibt sie als schwarzstaubförmige Ablagerungen in allen Geweben. Für die gewöhnlichen, nicht an die Umgebung von Blutungen gebundenen Niederschläge ist das regellose ihres Auftretens charakteristisch. Sie finden sich in jeder Gewebsart, sind bald staubförmig, bald zeigen sie Nadel-, bald Plattenform. Oft bilden sie schlackenartige, größere Massen. Kurz, sie sind eine typische Verunreinigung des histologischen Präparates. Ganz anders ist das Aussehen des in der Umgebung von Blutungen auftretenden Pseudopigments. Hier handelt es sich um Körner, die allerdings auch nicht ausschließlich auf eine Zellart beschränkt sind. Sie machen absolut nicht den Eindruck von Artefakten, nicht im entferntesten den einer Verunreinigung, und nichts ist begreiflicher, als daß sie von mehreren Autoren für echtes Pigment erklärt wurden.

Die Befürchtung, daß die Formalinreaktion in der Umgebung von Blutungen zum Teil durch eine postmortale Hämolyse bedingt sein könnte, erscheint gleichfalls nicht begründet. Wir müßten dann zum Beispiel in hyperämischen Gebieten als Folge eines postmortalen Austrittes gelösten Blutfarbstoffes aus den Gefäßen in der Umgebung der hyperämischen Stellen gleichfalls die Reaktion nachweisen können, was keineswegs der Fall ist. Auch die Zweifel, ob unser gewöhnliches Seziermaterial genügend frisch für derartige Untersuchungen ist, und die Ansicht, daß möglicherweise bei nicht sofort post mortem erfolgter Konservierung Hämolyse an Stellen nachgewiesen werden könnte, an denen sie intravital nicht stattgefunden hat, scheinen in diesem Ausmaße nicht berechtigt. Es läßt sich zeigen, daß an Tiermaterial, das tadellos konserviert ist, die Erscheinung in relativ gleichem Ausmaße auftritt, wie beim Menschenmaterial, bei dem sich eine so exakte Konservierung leider selten durchführen läßt.

Es läßt sich also ruhig behaupten, daß die Fehlerquellen der Formalin-

reaktion in der Umgebung von Blutungen sicher keine größeren sind, als die durchschnittlich bei jeder mikrochemischen Reaktion vorhandenen. Es ist aber selbstverständlich, daß man durch möglichst prompte Konservierung in nicht zu konzentrierter Formollösung der Möglichkeit von Irrtümern am besten aus dem Wege gehen wird.

Es soll nun auf den speziellen Teil der Untersuchungen eingegangen werden. Zur Verarbeitung gelangten fünfzehn Fälle von frischen Blutungen. In zwei Fällen handelte es sich um traumatische Apoplexien, in den übrigen um Apoplexien durch Gefäßrupturen. Die Formalinfixierung hatte ein bis drei Jahre gedauert. Es wurde mit Hämalaun-Eosin, Alaunkarmin, Toluidinblau, Kulschitzkyscher Flüssigkeit gefärbt, und auch vielfach die Eisenreaktion (Turnbullblaumethode) versucht. Es wurden ferner die üblichen Pigmentprüfungsmethoden angewendet, wobei sich die Beobachtung von Hueck, daß das „Formolpigment" nach seinem Verhalten zu Säuren, Alkalien, Silbernitrat, Fettfärbemitteln und Bleichmitteln sich wie das Malariapigment verhalte, bestätigt werden konnte. Außer den erwähnten Fällen wurden drei Fälle von traumatischem Hirnabszeß mit hämorrhagischer Encephalitis untersucht. Ferner wurden fünf Fälle von frischen Apoplexien als Vergleichsmaterial teils in Alkohol, teils in Sublimat fixiert. Die in Formalin fixierten Fälle waren — mit Ausnahme eines Falles einer alten apoplektischen Zyste — durchwegs frische Blutungen, bei denen die roten Blutkörperchen noch in ihrer Form erhalten waren. Leider konnte die Zeit vom Eintritt der Blutung bis zum Exitus nicht in allen Fällen anamnestisch genau bestimmt werden. Es zeigte sich aber, daß dieser Mangel die Verwertbarkeit der Befunde nicht wesentlich beeinträchtigte.

In den beiden Fällen von traumatischer Apoplexie der Hirnrinde fanden sich zahlreiche, größtenteils radiäre Hämorrhagien der kleinen Gefäße und Kapillaren vom Charakter der Diapedesisblutungen. Die Ganglienzellen zwischen diesen Gefäßen und in der engeren Umgebung zeigten Einlagerung von schwarzbraunen Körnchen, die bald feiner, bald gröber waren. Bei Toluidinblaufärbung waren die Körnchen schwarzgrün gefärbt. Die Körnchen sind in der Zelle derart verteilt, daß sie nicht, wie etwa das Lipofuscin, nur einen bestimmten Teil des Protoplasmas einnehmen, sondern in lockerer oder dichter Anordnung einen beliebigen Teil des Zellkörpers oder die ganze Zelle erfüllen (Abb. 1, Alaunkarminfärbung). Vielfach ist der Kern frei (Abb. 3, Hämalaun-Eosinfärbung, die dunklen Stellen des Kerns sind im Präparat blau gefärbt, die Körner im linken Teile des Protoplasmas dunkelbraun), man sieht aber auch Zellen, die vollständig mit den schwarzbraunen Körnchen angefüllt sind (Abb. 2, Vergrößerung der Pyramidenzelle im linken Teile von Abb. 1). Diese finden sich auch in den Fortsätzen, besonders im Spitzenfortsatz der Pyramidenzellen. Bei einer größeren Anzahl von Zellen finden sich die Körnchen auch unmittelbar außerhalb der Zelle, so daß sie der Zellmembran aufliegen. Die Einlagerung der Granula in der Zelle kann eine so dichte sein, daß schon bei ganz schwacher Vergrößerung die Pyramidenzellen als braune, kommaförmige Elemente erscheinen, anderseits kann

die Zahl der Granula und ihre Größe eine so geringe sein, daß sie nur mit starker Vergrößerung feststellbar sind. In letzterem Falle ist der Kern immer verschont, es zeigen sich aber auch dann nicht bestimmte Prädilektionsstellen für die Einlagerung der Körnchen im Protoplasma. Dagegen finden sich bei so feiner und lockerer Verteilung in der Zelle unmittelbar außerhalb der Zellmembran keine Granula. Interessant ist die Tatsache, daß in jenen Gebieten, bei denen sich die Granula nur in ganz geringer Zahl finden, sie fast ausschließlich in Ganglienzellen nachzuweisen sind; das Stützgewebe, die Gliazellen und die mesodermalen Elemente, sind nahezu frei von ihnen.

Abb. 1.

Bei einem Teile der übrigen Fälle handelte es sich um schwere Apoplexien mit Ventrikeldurchbruch. Es gelangten Stücke aus dem Rande der Blutung zur Untersuchung. Die Bilder entsprachen den oben beschriebenen. Auch die Zellen der Stammganglien zeigten dieselben Erscheinungen. Innerhalb des durch die Blutung entstandenen Detritus sah man vielfach Anhäufungen von Granulis, an deren Kontur man vermuten konnte, daß es sich um Ganglienzellleichen handle, in denen sich bei Formalinfixierung das charakteristische Pseudopigment gebildet hatte. Auffallend war nur, daß man bei diesen schweren Blutungen in der Umgebung nur grobkörniges Formolpigment fand, nicht aber jenes feiner granulierte, das bei den Fällen von traumatischer Apoplexie beschrieben wurde. Es wäre denkbar, daß hiebei das Alter der Blutung eine

gewisse Rolle spielt. Es fiel ferner auf, daß die Formalinreaktion bei den durch Diapedese entstandenen Blutungen bedeutend ausgebreiteter war, als bei den durch Gefäßrupturen entstandenen kompakten Blutergüssen.

Sehr instruktive Bilder ergaben zwei Fälle von Blutungen im Brücken- und Mittelhirngebiete. Im ersten Falle handelte es sich um multiple, ausgebreitete Apoplexien, im zweiten um eine purpuraähnliche Erkrankung im

Abb. 2.

Oculomotoriusgebiete. Der Tod war beim ersten Falle zehn Tage nach dem Eintritt der Blutung erfolgt. In der Brücke zeigten sich große Streifenblutungen, die Ganglienzellen der Brückenkerne waren zum größten Teile vollständig erfüllt von tief schwarzen Granulis, die an Malariakörnchen erinnerten. Auch in den Zellen der Substantia reticularis und in den Kernen um den Aquädukt (Nucleus dorsalis raphes und Nucleus medialis aquaeductus nach Obersteiner) fand sich das Pseudopigment in reichlicher Menge. Ich möchte darauf hinweisen, daß Claudez und Loyez das von ihnen beschriebene schwarze, malariaartige, hämatogene Pigment nur inner-

halb der ersten 48 Stunden nach der Blutung in den Ganglienzellen fanden. Der hier erwähnte Fall würde also, was die Beschaffenheit des Pseudopigments betrifft, diesen Befund der beiden Autoren — allerdings mit wesentlich anderer Deutung — bestätigen. Der zweite Fall mit Blutungen im Oculomotoriuskerngebiete war deshalb besonders lehrreich, weil er neben deutlichen Formalinreaktionen in den Oculomotoriuszellen und den angrenzenden Kerngebieten die gewöhnlichen, nicht an die Anwesenheit einer Blutung gebundenen Formalinniederschläge zeigte. Der Unterschied zwischen den beiden durch die Einwirkung von Formalin entstandenen Produkten war besonders deutlich: die typische Verunreinigung neben den Körnchen, die vital entstandenem Pigment zum Verwechseln gleichen.

Abb. 3.

Die drei Fälle von traumatischem Hirnabszeß mit hämorrhagischer Encephalitis ergaben keine neuen Gesichtspunkte; hier fanden sich wieder Körnchen von mehr brauner Farbe. Bei einem großen Teile der Zellen in der Umgebung der Blutungen war der Kern frei. — In der Umgebung der alten apoplektischen Zyste konnte eine Formalinreaktion nicht nachgewiesen werden. Das in den gliösen und mesodermalen Elementen der Zystenwand und deren Umgebung vorhandene Pigment gab die Eisenreaktion.

Es ergibt sich nun die Frage, wie das Auftreten der Formalinreaktion in Ganglienzellen zu bewerten ist. Der chemische Teil dieser Frage kann als erledigt gelten. Es handelt sich um eine Reaktion des Formalins mit gelöstem Hämoglobin, bzw. einem seiner Derivate. Es wurde bereits auseinandergesetzt, daß wir keinen Grund haben, anzunehmen, daß das nachgewiesene gelöste Hämoglobin erst nach dem Tode an die Stelle der Reaktion gelangt ist. Da-

gegen spricht die Tatsache, daß sich die Formalinreaktion der Ganglienzellen nur in der Umgebung von Blutungen findet. Die analogen Befunde bei Blutungen am frisch fixierten Tiergehirn sind ein Beweis dafür, daß diese Reaktion nicht auf eine in der Zeit zwischen Exitus und Fixierung erfolgte Durchtränkung mit Hämoglobin zurückzuführen sei. Wir haben also das Recht, anzunehmen, daß jene Zellen, die die Formalinreaktion geben, tatsächlich intravital gelöstes Hämoglobin enthalten haben. Es ergibt sich aus dieser Annahme folgender pathologischer Vorgang: kommt es an einer Stelle des Zentralnervensystems zu einer Blutung, also zum Austritt von roten Blutkörperchen in das Gewebe und deren Ausscheiden aus der Zirkulation, dann erfolgt eine Hämolyse und ein Austritt des Hämoglobins in die Gewebsflüssigkeit, in der es gelöst wird. Schon durch die Zirkulationsstörung ist es zu einer Schädigung des benachbarten Gewebes gekommen. Dieses setzt nun dem Eindringen des gelösten Hämoglobins keinen oder nur geringen Widerstand entgegen. Die durch die Zirkulationsstörung in ihrer Ernährung und ihrem Stoffwechsel geschädigten Zellen haben die elektive Durchlässigkeit ihrer Membranen für bestimmte Nährstoffe verloren und lassen Fremdstoffe, also Zellgifte, in größerer oder geringerer Menge — je nach dem Grade ihrer Schädigung — passieren. Von dieser Erscheinung sind alle Elemente des affizierten Gewebes betroffen: Ganglienzellen, Gliazellen, Gefäßendothel und adventitielle Elemente. Ob bei den gliösen und mesodermalen Zellen neben der passiven Imbibition auch eine aktive Aufnahme eine Rolle spielt, entzieht sich der Beurteilung. Es ist aber auffallend, daß in Gebieten, in denen sich nur wenig Körnchen des durch die Formalinfixierung entstandenen Pseudopigments finden, diese verhältnismäßig weitaus am meisten, unter Umständen ausschließlich, in den Ganglienzellen zu sehen sind. Daraus kann man schließen, daß die Ganglienzelle jenes Element ist, das am empfindlichsten auf die durch die Zirkulationsstörung hervorgerufene Schädigung reagiert und daher den Widerstand gegen die Aufnahme von Fremdstoffen schon verloren hat, wenn die anderen ektodermalen und die mesodermalen Elemente noch intakt sind. Die Annahme, daß der Eintritt des Fremdstoffes in die Zelle eine Störung im Chemismus der Zellmembran zur Voraussetzung hat, entspricht vollkommen den Vorstellungen der modernen Physiologie, die der Plasmahaut eine besonders wichtige Rolle für den Ablauf der Ernährung der Zelle zuweist. Die normale Plasmahaut bildet eine „feste Barriere“; sie läßt nur gewisse Stoffe und diese nur in bestimmten Funktionszuständen eintreten (Hoeber). Ihre Intaktheit ist also eine unerläßliche Bedingung für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge in der Zelle. Ihre Erkrankung beraubt das Plasma seines Schutzes und nun dringen Fremdstoffe ungehemmt in den Zelleib.

Unter den Ganglienzellen, die die Formalinreaktion zeigen, lassen sich drei Typen unterscheiden: Erstens solche, die vollkommen von Körnchen erfüllt sind (Abb. 1); ein Kern ist in ihnen nicht mehr zu sehen, das Protoplasma hat seine Struktur verloren, die Zellmembran ist kaum zu unterscheiden. Das Ganze macht den Eindruck einer geschwollenen Zelleiche.

Diesem Typus gehören die Zellen an, die im Detritus oder in der nächsten Umgebung des Blutaustrittes liegen. Die zweite Kategorie der befallenen Zellen ist, wenn auch schwer, so doch weit weniger geschädigt. Im Protoplasma finden sich Körnchen in ziemlich großer Menge, die entweder diffus verteilt sind oder in einem Teile des Protoplasmas eine dichtere Anordnung zeigen. Dagegen zeigt der Kern keine Einlagerung von Körnchen. Er hat aber seine Chromatinstruktur verloren und ist bei elektiver Kernfärbung ziemlich diffus dunkel tingiert — Eine dritte Gruppe von Zellen zeigt in ihrem Protoplasma locker angeordnete Körnchen in geringer Anzahl. Der Kern zeigt keine Einlagerung und ist von normaler Struktur. Selbstverständlich gibt es zwischen diesen Typen Übergänge, so zum Beispiel Zellen, in denen der Kern zwar noch deutlich auszunehmen ist, aber Einlagerung einer mehr oder minder großen Zahl von Körnchen zeigt, usw.

An analogen, in Alkohol oder Sublimat fixierten Fällen läßt sich natürlich keine entsprechende Einteilung der geschädigten Ganglienzellen vornehmen. Man sieht aber auch hier verschiedene Grade der Schädigung, die sich nach der Beschaffenheit des Kernes abstufen lassen. Die Ganglienzellen sind geschwollen, das Protoplasma bei den schwerer geschädigten strukturlos. Es zeigt bei Toluidinblaufärbung ein mattes, dunkles Blau, die Farbe sieht wie verwaschen aus. Bei Färbung mit Hämalaun-Eosin fällt die ungewöhnlich starke Färbbarkeit des Protoplasmas der Ganglienzellen mit Eosin auf. Dadurch und durch die Homogenität des Protoplasmas gewinnt man den Eindruck, als würde eine zellfremde Flüssigkeit in das Protoplasma eingedrungen sein, die diese abnorme Färbbarkeit bedingt. Es lassen sich also auch an den nicht mit Formalin fixierten Zellen deutlich Ganglienzellschädigungen nachweisen. Die Größe des Gebietes, in dem diese Schädigungen zu finden sind, entspricht etwa jenem, in dem die gröberen Formalinreaktionen auftreten. Auch diese Tatsache spricht dagegen, daß die Befunde bei Formalinfixierung durch postmortale Vorgänge bedingt sind.

Wir sehen also anatomisch nachweisbare, spezifische Veränderungen an Ganglienzellen, deren Funktionsausfall klinisch zur Geltung gekommen sein dürfte. Es ist sicher nicht zu gewagt, in der Formalinreaktion der Ganglienzellen einen Nachweis dafür zu erblicken, daß in die Ganglienzelle ein Fremdstoff eingedrungen ist, der den Tod der Zelle oder zumindest die Einstellung ihrer physiologischen Funktionen anzeigt, vielleicht sogar — gemeinsam mit dem Fehlen neuer Nahrung — herbeigeführt hat. Auch die gliösen und mesodermalen Elemente dürften durch das Eindringen eines Fremdstoffes eine Funktionsabänderung erfahren haben. Das Hämoglobin ist wohl nicht der einzige Fremdstoff, der in die Ganglienzelle aus dem Gewebe eingedrungen ist; aber ihn können wir nachweisen und darin liegt seine Bedeutung.

Aus der Gradverschiedenheit der durch die Formalinreaktion nachweisbaren Ganglienzellerkrankung, die in der obigen Aufstellung dreier Typen erkrankter Zellen ihren Ausdruck fand, ferner aus der Tatsache, daß bei alten Blutungen die Formalinreaktion in der Umgebung nicht mehr auszulösen ist, ergibt sich eine Frage von ganz besonderem Interesse: Sind alle diese

Zellen, in denen die Formalinreaktion nachweisbar ist, dem Untergange verfallen oder können wir annehmen, daß ein Teil von ihnen, hätte das Individuum weiter gelebt, sich restituiert und seine Funktion wieder aufgenommen hätte? Ich glaube, daß wir letztere Annahme für jene Zellen machen können, die nicht in der unmittelbarsten Nachbarschaft des Blutaustrittes liegen und daher sowohl, was den Mangel an Nährstoffen, als auch was den Eintritt von Fremdstoffen betrifft, als minder geschädigt gelten müssen; es sind jene Elemente, bei denen die Formalinreaktion nur in geringem Maße nachweisbar ist und die einen nicht deutlich erkrankten Kern zeigen. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß bei zweifellos ganz frischen Blutungen sich die Formalinreaktion in größerem Umkreise zeigt als bei Blutungen, die schon etwas älteren Datums sind. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die Formalinreaktion wohl nur eine von den vielfachen Schädigungen der Ganglienzellen in der Umgebung zerfallenden Gewebes zur Darstellung bringt, die einzige, die man grob anatomisch fassen kann. Wenn wir nun zu der begründeten Annahme gelangt sind, daß diese Schädigung bei einem Teile der Zellen einer Restitution Platz machen kann, dann muß das gleiche von den anderen anatomisch noch nicht faßbaren Schädigungen der Ganglienzellen in der Umgebung zerfallenden Gewebes gelten.

Ich glaube nun, daß man in der zu supponierenden Restitution eines Teiles der durch die Formalinreaktion als geschädigt erkannten Ganglienzellen einen Ausschnitt jener Vorgänge erblicken kann, die der klinischen Restitution von durch Apoplexien entstandenen Funktionsausfällen entsprechen. Es soll damit selbstverständlich nicht gesagt werden, daß die klinisch sich manifestierende Funktionsstörung nur auf den Ausfall jener Zellen zu beziehen ist, die sich durch die Formalinreaktion als geschädigt erweisen. Es kann daher auch die klinische Restitution nicht nur in einer anatomischen Wiederherstellung einer doch sehr beschränkten Anzahl von Zellen ihren Ausdruck finden. v. Monakow hat uns durch die Schaffung des Begriffes der Diaschisis der Notwendigkeit enthoben, als Substrat aller durch plötzliche Insulte hervorgerufener Funktionsausfälle eine anatomische Schädigung der diesen Funktionen normalerweise vorstehenden Hirngebiete postulieren zu müssen. Er versteht unter Diaschisis eine „Betriebseinstellung, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fließende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen". In demselben Grade also, in dem die Läsion einer Ganglienzelle die Betriebseinstellung vieler anderer nicht primär geschädigter zur Folge hat, muß die Restitution dieser Zelle die Wiederaufnahme der Funktion einer ganzen Menge durch Diaschisiswirkung ausgeschalteter Elemente zur Folge haben. Wir müssen wohl annehmen, daß bei Blutungen, die im Bereiche von Zellarealen liegen, der Grad des Ausfalles ebenso wie das Maß der Restitution nicht nur von der Größe des primär lädierten Zellgebietes abhängt, sondern in einem geraden Verhältnis steht zur Vielseitigkeit der assoziativen Verknüpfung

der Ganglienzellen der betroffenen Region. Man findet daher bei Gewebszerfall in der Großhirnrinde, deren Ganglienzellen die vielseitigste assoziative Verknüpfung zeigen, die ausgebreitetsten, aber auch am weitesten restituierbaren Schädigungen. Wenn wir in der Formalinreaktion einer Ganglienzelle den Ausdruck der primären Schädigung erblicken, die zur Betriebseinstellung (Diaschisis) mehrere anderer, mit ihr assoziierter Elemente führt, dann dürfen wir wohl annehmen, daß der Restitution dieser Ganglienzelle ein Abbau der Diaschisis der assoziierten Elemente parallel geht.

So hat uns die Untersuchung über die Formalinreaktion der Ganglienzellen mitten in das große Problem des Verlustes und der Restitution von Funktionen des Zentralnervensystems geführt. Der vorliegende Beitrag scheint auch für diesen Fragenkomplex nicht ohne Bedeutung, weil er auf Vorgänge hinweist, die uns der Lösung des Problems näherbringen können.

## Literatur.

Browicz, Virchows Arch., Bd. 162, 1900.
Claudez u. Loyez, Arch. de med. exp., 24, 518, 1912.
Duerck H., Virchows Arch., Bd. 130, 1892.
Höber R., Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 28, S. 1337.
Hueck W., Zieglers Beitr., Bd. 54, 1912.
Kobert H., Das Menschenblut in mikrokristallographischer Hinsicht. Stuttgart 1901.
Marburg O., Allgem. Pathologie des Zentralnervensystems in Alexander-Marburg: Handbuch der Neurologie des Ohrs. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1925.
Monakow C. v., Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Bergmann, Wiesbaden 1914.
Oberndorfer, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 26, H. 1, S. 1.
Obersteiner H., Nervöse Zentralorgane, 5. Aufl., 1912, Deuticke, Wien-Leipzig.
Spatz H., Über den Eisennachweis im Gehirn usw. Arb. a. d. Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, Bd. 7, 1923.
Spielmeyer W., Histopathologie des Nervensystems. Springer, Berlin 1923.
Takayama M., Beitr. z. Toxikologie u. ger. Med., Stuttgart 1905.

# Die galvanische Alternative.

Von

**Dr. Umberto Poppi**

**Bologna.**

**Mit 2 Kurven im Text.**

Unter Alternative verstehen wir ein Phänomen, das in einem qualitativ verschiedenen Verhalten der Nerven und Muskeln eines Gliedes bei Reizung mit der Anode (AS) oder Kathode (KS) besteht; die Muskeln und Nerven verhalten sich also verschieden, wenn sie von einem aufsteigenden (AS) oder von einem absteigenden Strom (KS) gereizt werden.

Der zuerst bekannt gewordene Typ von Alternative ist der von A. Volta (1) beschriebene. Jeder konstante Strom, welcher eine Zeit lang einen motorischen Nerven durchströmt, versetzt denselben in einen Zustand, in welchem die Erregbarkeit für die Öffnung des einwirkenden und die Schließung des entgegengesetzten Stromes erhöht, dagegen für die Schließung des ersteren und die Öffnung des letzteren herabgesetzt ist.

Eine andere Art von Alternative wurde von J. W. Ritter (2) gefunden. Ritter hat bemerkt, daß sich die Beuger und Strecker des Froschschenkels verschieden verhalten bei Reizung der zugehörigen Nerven durch auf- oder absteigenden Strom; bei aufsteigendem Strom kontrahierten sich nur die Strecker, bei absteigendem nur die Beuger.

Remak (3) bestätigte das Phänomen am Menschen. Bei seinen Versuchen legte er die eine Elektrode am Ellbogen auf den Nervus radialis, die andere auf den Nervus medianus; so bekam er vorwiegend Beugung oder Streckung, je nach der Richtung des Stromes.

Später stellte er eine gleiche Alternative bei synergistischen Nerven fest, wie beim N. medianus und N. ulnaris. Er beschreibt ein merkwürdiges Phänomen. Bei Reizung eines Haut-, also eines sensiblen Astes eines gemischten Nerven, z. B. des Ramus superficialis Nervi radialis, erhielt er eine Kontraktion einzelner Muskelgruppen, in manchen Fällen der Beuger, in anderen der Strecker; bei Änderung der Stromrichtung verwandelt sich manchmal die Beugung in Streckung und umgekehrt. In einem Falle trat statt Pronation eine Supination und verkehrt auf.

Kürzlich hat Neri (4) eine neue Alternative bekannt gemacht. Er beschreibt sie folgendermaßen: „... wenn wir einen allmählich ansteigenden Strom durch die Hände eines normalen Individuums schicken — die Hände in einem lauen Bade (die breite indifferente Elektrode am Rücken, die andere im

Wasser) und wir begnügen uns mit der Schwellenzuckung, so bekommen wir bei auf- und absteigendem Strom das gleiche Resultat, nämlich eine bilateral symmetrische Beugung der Finger. Steigern wir nun die Intensität des aufsteigenden Stromes, so rufen wir eine verstärkte Beugung der Finger hervor; steigern wir aber den absteigenden Strom, so ersetzt eine Streckung die frühere Beugung." Neri beschreibt weiterhin das Phänomen, wie es sich bei Hemiplegikern zeigt, bei denen ein mäßig intensiver, absteigender Strom auf der gesunden Seite eine Beugung der Finger hervorruft, auf der paretischen Seite eine Streckung der Finger und Hände. Der Autor hält das Phänomen für geeignet, auch kleinste Läsionen der Pyramidenbahnen zu demonstrieren. Auf Grund anderer Beobachtungen weist er dem galvanischen Strom die Fähigkeit zu, Mechanismen, die im Rückenmark lokalisiert sind, auszulösen.

Ich beabsichtigte, die verschiedenen Wirkungen von Anode und Kathode

Kurve 1.

am Tier zu studieren und wählte hiezu den Hund, bei dem sich das Phänomen besser beobachten läßt, als bei der Katze. Das Tier wird morphinisiert und mit Äther narkotisiert. Eine von den beiden hinteren Extremitäten wird bei Rückenlage des Tieres so fixiert, daß allein der Fuß frei beweglich bleibt. Die indifferente Elektrode kommt auf die rasierte Bauchhaut, während der Fuß mit einem befeuchteten Tuch umwickelt ist, in das die andere Elektrode hineingesteckt ist. Der Fuß ist durch einen Faden, der über eine Rolle führt, mit einem Schreibhebel verbunden. In den Stromkreis wird ein Unterbrecher und ein Galvanometer eingeschaltet. Wenn wir durch Schluß des Stromschlüssels den Schenkel des Tieres reizen, so bemerken wir zwischen Anoden- und Kathodenreiz in der Regel wohl eine quantitative, aber keine qualitative Differenz (siehe Kurve 1). Manchmal erhält man aber bei Kathodenschließung eine Dorsalflexion und bei Anodenschließung Plantarflexion (siehe Kurve 2). Dieses Verhalten konnte dreimal bei zehn Tieren festgestellt werden. In einem Falle sah ich das umgekehrte Verhalten — Dorsalflexion bei aufsteigendem (AS) und Plantarflexion bei absteigendem (KS) Strom.

Warum sich die Alternative nicht in allen Fällen zeigt, kann ich nicht

erklären; denn ich beobachtete Alter, Gewicht, Geschlecht usw. der Tiere und wendete stets gleiche Versuchsbedingungen an.

Im Hinblick darauf erinnere ich daran, daß auch die Rittersche Alternative nicht in jedem Falle erscheint und daß Remak sehr erstaunt war, als er das Phänomen bei überwinterten Fröschen fand, während es bei begatteten nicht auszulösen war.

Die Alternative erscheint nie bei den ersten Reizen, sondern erst nach mehrmaliger Änderung der Stromrichtung. Auch hier besteht eine Analogie zu der Ritterschen Alternative. Diese Tatsache war schon Remak bekannt, soweit sie sich auf die Rittersche Alternative bezieht. Neri machte am Menschen die gleiche Beobachtung. Nach einiger Zeit verschwindet die Alternative und man erhält bei beiden Stromrichtungen nur Plantarflexion oder nur Dorsalflexion.

Kurve 2.

Ob dem Sitz der Elektroden am Tierkörper ein Einfluß zukommt, habe ich systematisch untersucht. Wir kennen ja den Einfluß des Sitzes der Elektroden bei unipolaren Untersuchungen im allgemeinen. Kramer (5) hat gezeigt, wie man am degenerierten Muskel eine ASZ größer als die KSZ und umgekehrt erhalten kann, wenn man den Sitz der Elektroden verändert.

Reis (zitiert bei Kramer) und Bourguignon (6) sagen, daß man auch beim normalen Muskel künstlich eine Umkehr der Kontraktionsgesetze hervorrufen kann, wenn man die Stromeintrittstellen wechselt. In unseren Fällen blieb aber die Alternative unverändert, gleichgültig, wo die indifferente Elektrode aufgesetzt wurde.

Um die Frage zu beantworten, an welchen Teil des neuromuskulösen Systems das Phänomen der Alternative gebunden ist, habe ich dieses bei den positiven Fällen systematisch untersucht, nachdem ich 1. die kontralaterale kortikale motorische Region (Gyrus sigmoideus) kauterisiert hatte;

2. in der Nähe des mittleren Dorsalmarks eine Querschnittläsion des Rückenmarkes gesetzt hatte.

In beiden Fällen bleibt die Alternative vollkommen unverändert.

Auch bei Durchschneidung der Nervi ischiadici und femorales erleidet die Alternative keine Veränderung. Nach meinem Erachten ist diese Tatsache sehr wichtig, denn sie zeigt, daß die Alternative weder an die Kontinuität der Nerven, noch an die Reflexfähigkeit des Rückenmarkes gebunden ist, sondern eine innere Eigenheit des Muskels oder vielleicht der Nervenendplatten darstellt.

Vergleicht man die Alternative, wie sie sich am Hunde zeigt, wie der von Neri am Menschen beschriebenen, so kann man feststellen, daß sie sich in folgenden Punkten unterscheiden:

1. Die Alternative beim Menschen scheint konstant zu sein, beim Hunde inkonstant.

2. Beim Menschen erhält man die Alternative mit Stromstärken, die bedeutend höher sind als der Schwellenwert, beim Hunde schon mit der Schwellenstärke (4 bis 5 mma).

3. Die menschliche Alternative wird bei Pyramidenläsion deutlicher, während die Läsion der Pyramidenbahn beim Hunde keinen Einfluß besitzt.

4. Beim Menschen scheint die Alternative über einen Reflexbogen zu verlaufen, da sie bei peripheren Läsionen nicht festgestellt wurde, anders beim Hunde, wo es sich um keinen Reflex handelt, da das Phänomen auch bei durchschnittenen Nerven auslösbar bleibt.

Es handelt sich also bei dem hier beschriebenen Phänomen um eine Alternative, die an den Muskel selbst gebunden ist und wesentlich von den schon beschriebenen (Ritter, Neri) abweicht. Bei allen Alternativen handelt es sich um ein Phänomen polarer Elektivität. Die auf den ersten Blick auffallende Erscheinung, daß die Beuger im Hinblick auf das elektrische Verhalten von Streckern differieren können, wird vielleicht begreiflich sein, wenn wir daran erinnern, daß bei gestorbenen Tieren die Erregbarkeit der Strecker länger erhalten bleibt, als die der Beuger und auch die Chronaxie der beiden verschieden ist (Bourguignon).

---

**Literatur.**


(1) Collezione delle opere del Cavaliere Conte Alessandro Volta-Patrizio Comasco. Firenze 1816.

(2) Ritter J. W., Beiträge zur Kenntnis des Galvanismus. 1805.

(3) Remak R., Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten 1858.

(4) Neri V., Revue Neurologique, Bd. 1, Nr. 1, 1924.

(5) Kramer F., Elektrodiagnose und Elektrotherapie der Muskeln. Handbuch der norm. und pathol. Physiologie, 1925.

(6) Bourguignon, La chronaxie chez l'homme. Paris 1923.

Aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität.
Vorstand: Prof. Dr. Marburg.

# Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra.

Von

**Dr. Y. Takeuchi**
(Nagoya, Japan).

Mit 2 Abbildungen im Text.

In den Jahren 1915, 1916 und 1924 habe ich an einem größeren Material von menschlicher Lepra die Veränderungen der Nerven an exzidierten Nervenstückchen der Hautnerven studiert und damals auch ein geringes Leichenmaterial bearbeitet. Ich konnte feststellen, daß der Prozeß der Lepra im Nerven nicht nur das Bindegewebe, das Pneurium und das Endoneurium betrifft, sondern auch die ektodermalen Elemente schwere Veränderungen aufwiesen. Als solche bezeichnete ich die starke Verdickung der Schwannschen Scheiden, die sich in der Mehrzahl der Fälle nachweisen ließ, sowie eine Quellung der Achsenzylinder in den knotenförmigen Verdickungen der Nerven. Auch Leprabazillen vermochte ich in den Nerven selbst nachzuweisen.

Der Umstand nun, daß die Lepra auch bei Ratten in Japan vorgekommen ist, ließ mich, da der Ablauf der Rattenlepra im großen und ganzen gleich ist wie bei der menschlichen, und zwar sowohl biologisch als morphologisch, den Versuch machen, auch bei der Rattenlepra die Nerven zu untersuchen.

Wenn ich kurz die Erfahrungen bei der Rattenlepra vorher anführe, so ergibt eine Übersicht der Literatur folgendes:

Schon im Jahre 1903 fand Stephansky, daß auch Ratten von Lepra infiziert werden können; Lydia Rabinowitsch beschrieb dann zwei solcher Fälle in Berlin, Heully in San Francisco, Frinkerhof in Hawai und Dane in England.

In Japan hat man solche Rattenlepra wiederholt in Leproserien gefunden. Im Jahre 1909 fanden Iitoyo und Sakai in Kobe einen Fall von Rattenlepra, wobei sie zeigen konnten, daß die Bazillen derselben den menschlichen sehr ähneln. Mitsuda hat dann im Jahre 1912 histo-pathologische Untersuchungen vorgenommen und auch die bekannten leprösen Erscheinungen bei der Rattenlepra dargestellt. Sugai und Kawahata haben im Jahre 1917 einen Fall von Rattenlepra beschrieben, die der Lepra mutilans entsprach, wobei die Bazillen jenen der menschlichen Lepra ähnelten. Die letztgenannten Autoren haben weiters einen Fall von Rattenlepra unter-

sucht und gefunden, daß die linken Achselhöhlennerven stärker verdickt waren.

Es hat sich dann eine ganze Reihe von Autoren mit der experimentellen Erzeugung der Rattenlepra befaßt. So konnte Marchoux an Hausratten, weißen Ratten und sogar Mäusen künstlich Lepra hervorrufen. Dagegen hat Yasugi vergebens versucht, menschliche Leprabazillen auf Hausratten zu übertragen (23 Versuche). Er schloß daraus, daß die menschliche und die Rattenlepra verschieden seien. Gleiche Resultate erzielte Uchida.

Infolgedessen habe ich, da die Lepraemulsionen des menschlichen Materials bei Ratten keine leprösen Erscheinungen erzeugten, solche Emulsionen von Hausratten hergestellt, wonach die Ratten leprös erkrankten, und habe mir weiter die Aufgabe gestellt, zunächst die peripheren Nerven genau zu untersuchen.

Ich ging bei diesen Versuchen in folgender Weise vor: Lepraknoten der Hausratten, im Gewicht von etwa 1 g, werden zunächst mit Sublimatwasser und dann mit destilliertem Wasser wiederholt gewaschen. Die Knoten werden dann auf das feinste mit etwa 10 ccm Bouillon verrieben. Diese Masse wird dann auf 60° C erwärmt und 24 Stunden stehen gelassen. Läßt sich dann in dieser Masse keine andere Art von Bazillen nachweisen, so kann man mit ihr die Injektionen beginnen, und zwar wird 1 ccm der Emulsion in die Bauchhöhle einer gesunden normalen Hausratte injiziert. Von sechs Ratten wird gewöhnlich ein Tier zur Kontrolle benutzt, indem man ihm 50% Oleum gynocardiae (in Mischung mit Oleum olivarum) intramuskulär mit drei- bis viertägiger Pause in aufsteigender Dosis (0,01 bis 0,5 ccm) morgens injiziert. Außerdem wird jeder solcher Serie ein vollständig normales Kontrolltier beigegeben. Die Tiere überlebten verschieden lang, und zwar:

Ratte Nr. I 119 Tage,
Ratte Nr. II 123 Tage,
Ratte Nr. III 139 Tage,
Ratte Nr. IV 171 Tage,
Ratte Nr. V 140 Tage,
Ratte Nr. VI (das behandelte Kontrolltier) 139 Tage und
Ratte Nr. VII kommt dann als das Normaltier hinzu.

Die Obduktionsbefunde bei den injizierten, spontan zugrunde gegangenen Ratten ergaben zahlreiche Lepraknoten in der Bauchhöhle, besonders im Mesenterium. Es erweist sich, daß diese Knoten aus typisch epitheloiden Zellen bestehen und zahlreiche Leprabazillen enthalten. Auch die Oberfläche der Leber zeigte solche Knötchen. Die Leber im Innern läßt an den Venen die bekannten knotigen Verdickungen erkennen. Auch die mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen zeigen die gleichen Veränderungen. Die Schilddrüsen erscheinen geschrumpft. Im Magen-Darmtrakt zeigt sich oft eine diffuse Verdickung der Wände. Ein Gleiches kann man auch an den peripheren Nerven wahrnehmen.

Die histologischen Befunde der Nerven dieser Tiere ergeben Tatsachen, die den bei menschlichen Nerven von mir gefundenen nur zu einem sehr geringen Teil ähneln. Leider ist das Material infolge der Paraffinbettung weder für Markscheidenfärbung noch für die Osmiummethode geeignet, aber auch schon Präparate, die mit Hämalaun-Eosin gefärbt wurden, oder van Gieson, besonders auch solche, die nach Nissl mit basischem Methylenblau behandelt wurden, ergaben charakteristische Veränderungen.

Fig. 1. Achsenzylinderquellung.

VII. Tier. Normale Ratte.

Ischiadicus normal. Längsschnitt:

Um einen verhältnismäßig dünnen und ziemlich gleichmäßigen Achsenzylinder sieht man ein Netzwerk, das die Markscheide repräsentiert. Die Maschen dieses Netzwerkes sind ziemlich gleichmäßig. Die Markscheide selbst ist unregelmäßig breit. An ihr liegen langgestreckte Kerne der Schwannschen Scheide ungemein spärlich und sehr schmal. Man kann von beiden Enden dieser Kerne dünne Fortsätze mit Eosin rotgefärbt wahrnehmen.

Ein Weigert-Präparat zeigt die Markscheiden sehr gut entwickelt, doch läßt sich auch hier die Netzstruktur erkennen. Die Präparate sind allerdings Paraffinpräparate, die nach Spielmeyer gefärbt wurden.

Ein mit Methylenblau gefärbtes Präparat des Nerven zeigt keine wesentliche Differenz gegenüber einem mit Hämalaun-Eosin gefärbten. Nur daß die Axone hier weniger deutlich hervortreten, dafür deutlicher die Kerne. Das Endo- und Perineurium sind ungemein spärlich und ebenfalls ziemlich kernarm.

I. Tier. Lebensdauer 119 Tage.

Ischiadicus, Hämalaun-Eosinpräparat:

Querschnitt. Man sieht eine deutliche Quellung, die sowohl den Achsenzylinder als die Markscheide trifft. Während aber der Achsenzylinder tief dunkel gefärbt erscheint, ist die Markscheide ein heller Saum, in dem sich deutlich Speichen erkennen lassen. Das Bindegewebe ist verbreitert, die Gefäße auffallend weit. Bakterien sind hier nicht zu sehen.

Ein Längsschnitt des gleichen Nerven läßt, abgesehen von einzelnen stärkeren Achsenzylindern, keine beträchtliche Differenz gegenüber der Norm erkennen.

Am Gieson-Präparat treten an einzelnen Stellen die Quellungen der Achsenzylinder besonders schön hervor. Sie sind kugelförmig oder ballonförmig aufgetrieben (Fig. 1).

Es ist nicht ohne Interesse, daß diese Auftreibungen nicht den Achsenzylinder in toto treffen, sondern nur an umschriebenen Stellen.

Der Versuch, einen Paraffinschnitt nach Spielmeyer zu färben, ergibt nur das Resultat, daß die Achsenzylinder stellenweise deutlicher hervortreten, besonders deren knotenförmige Verdickung, während die Markscheide nur in einem zarten grauen Ton zu sehen ist. Dasselbe zeigt sich am Querschnitt.

## Zusammenfassung.

Stellenweise Quellung der Achsenzylinder, Quellung und Abblassung der Markscheide, fast völliges Ausbleiben einer Reaktion des Zwischengewebes, Hyperämie, Wandverdickung der Gefäße.

II. Tier. Lebensdauer 123 Tage.

Auch im zweiten Fall zeigen sich keine Bakterien. Man kann nur sehen, daß eine deutliche Schwellung der Axone auch hier statt hat, und daß auch die Markscheide hier verbreitert und aufgehellt erscheint und, analog wie im ersten Fall, ein deutliches Innennetz hervortreten läßt.

Die Nerven erscheinen, besonders an Gieson-Schnitten, wie wachsartig. Auch hier ist nichts im Bindegewebe zu sehen. Das Spielmeyer-Präparat unterscheidet sich in nichts von dem des ersten Falles.

III. Tier. Lebensdauer 129 Tage.

Betrachtet man einen Querschnitt des Ischiadicus, so zeigt sich von außen nach innen eine große Differenz. Außen sind die Achsenzylinderquellungen sehr deutlich, die Markscheide ebenfalls gebläht und man kann diese eigentümliche sternförmige Zeichnung in der Markscheide wahrnehmen, wobei oft zwischen zwei Septen eine Vakuole sich findet. Im Innern sind die Nerven wesentlich schmäler und zeigen nur gelegentlich die Quellungen der Achsenzylinder. Von diesen sind einige halbmondförmig gestaltet. Zwischen den Nervenscheiden kann man vereinzelt stäbchenförmige Gebilde wahrnehmen.

Ferner sieht man an diesen Präparaten das erstemal eine leichte Vermehrung der Schwannschen Scheidenkerne, besonders aber eine deutliche Wucherung des perineuralen Gewebes mit schwerer Gefäßschädigung, die sowohl die Intima als auch die äußeren Häute betrifft.

Ein Präparat, das nach Spielmeyer gefärbt ist, läßt weder Achsenzylinder noch Markscheide erkennen. Es ist in einem gleichmäßig gelblichen Ton gefärbt und zeigt nur die allgemeine Quellung. Besser sind die Querschnitte gelungen, die aber auch keine Differenz gegenüber den Hämalaun-Eosinpräparaten aufweisen.

IV. Tier. Lebensdauer 171 Tage.

Die Achsenzylinder in diesem Falle sind zum Teil geschwunden, die Markscheide homogenisiert, abgeblaßt. Zwischen den Markscheiden und innerhalb dieser sieht man

zarte Stäbchen in ziemlich großer Menge eingestreut. Sie sind zum Teil längs-, zum Teil quergetroffen und erscheinen in diesem Falle punktförmig. An einer Stelle des Nerven sieht man eine kleine knötchenförmige Anhäufung von Zellen, die etwa so konstituiert ist, daß längliche Zellen, von denen man nur die lanzettlichen Kerne erkennen kann, einen Ring um im Zentrum befindliche kleinere Zellen mit lichterem Kern bilden. Auch ein Querschnitt einer anderen Stelle zeigt ein ähnliches Bild.

Schön sieht man diese Stäbchen (Bakterien) am Nissl-Präparat, ebenso finden sie sich auch zwischen den Nervenfasern (Fig. 2). Auch kann man im Nissl-Präparat die Quellung der Achsenzylinder sehr gut wahrnehmen und es hat den Anschein, als ob neben den Achsenzylindern ebenfalls die Stäbchen der Bazillen zu sehen sind. In dem gleichen Präparat aber finden sich auch jene ovalen Körper mit den zahlreichen kleinen Granulis im Innern.

Ein Querschnitt zeigt keine Differenzen.

**Fig. 2. Leprabazillen im Nerven.**

Am Gieson-Präparat ist nur die relativ geringe Beteiligung des Perineuriums auffällig, obwohl es hier stärker gewuchert ist wie bei den anderen Tieren.

V. Tier. Lebensdauer 140 Tage.

Schon bei den ersten Präparaten ist es aufgefallen, daß hauptsächlich in der Peripherie des Nerven, aber auch zwischen den Nervenfasern, eigentümliche eiförmige Gebilde sichtbar sind, die eine sehr dunkle Färbung sowohl am Hämalaun-Eosin als im Nissl-Präparat aufwiesen. Betrachtet man diese bei stärkster Vergrößerung, so sieht man, daß es sich um eigentümliche Gebilde handelt, die eine deutliche Membrane besitzen und im Innern feinste Granula zeigen. Gelegentlich ist die Membrane eingerissen und die Granuli treten frei im Gewebe auf. Einzelne lassen einen mehr zentral gelegenen dunklen Kern von einem helleren peripheren Saum differenzieren. Sie nehmen, je nach ihrer Lage zwischen den Nerven, die verschiedensten Formen an, werden länglich, lanzettlich oder auch polygonal. An Querschnitten kann man das nicht so deutlich sehen, doch treten sie auch am Querschnitt hervor. Es zeigt sich bei der Nissl-Färbung eine gewisse Metachromasie. Sie sind rötlicher als das um-

gebende Gewebe gefärbt. Ihre Lage ist auch hier deutlich zwischen den Nervenfasern, aber auch im Perineurium.

Am Hämalaun-Eosinpräparat zeigen diese Gebilde deutlich den zentralen Kern, der nun ganz überlagert ist von den Granulis. Letztere sind etwas dunkler gefärbt, während das ganze mit Eosin leuchtend rot gefärbt erscheint. Im Van-Gieson-Präparat sind sie mit Fuchsin leuchtend rot gefärbt.

VI. Tier. Lebensdauer 139 Tage.

Dieses Tier wurde zuerst mit Lepra infiziert und dann behandelt. Die Nerven stehen hier viel dichter als bei den anderen Tieren, die Achsenzylinder zeigen keine Quellung, die Markscheide läßt die Abteilungen nicht erkennen. Auch hier finden sich diese eiförmigen Körper perineural und interneural. Eine größere Reaktion ist lediglich im Perineurium zu sehen, wo sich eine Vermehrung von Kernen zeigt.

Auch das Van-Gieson-Präparat zeigt die Nerven viel besser gefärbt und viel dichter gestellt, ohne Quellung. Das Spielmeyer-Präparat hat keine Färbung angenommen.

Diese experimentellen Untersuchungen ergaben also zunächst die Tatsache, daß auch bei der Ratte die Lepra in den Nerven Veränderungen hervorruft. Ein Vergleich derselben mit den menschlichen Nerven ist deshalb nicht möglich, weil ich bei den Menschen die Veränderungen vorwiegend an den Hautnerven studierte und weil diese Veränderungen offenbar eminent chronisch sind. Es handelt sich also nicht um einen direkten Vergleich, sondern mehr um die Untersuchung zentraler gelegener Nerven bei Lepra, wobei trotz allem auch hier die Verdickungen schon für das freie Auge sichtbar sind. Auch dürfen wir nicht vergessen, daß wir es hier mit Tieren zu tun haben, die immerhin eine noch gar nicht zu lange Zeit infiziert waren. Vier Monate und etwas darüber ist für eine so eminent chronische Krankheit wie die Lepra gewiß nicht ohne Bedeutung.

Wenn wir nun alle diese Momente gegenüber der menschlichen Lepra berücksichtigen, so haben wir doch ein paar Punkte, die in beiden gleich sind. Erstens kann man, allerdings nicht sehr deutlich, auch bei der Ratte bereits eine Vermehrung des Bindegewebes im Nerven selbst feststellen. Es ist nicht immer deutlich, aber das liegt vielleicht in einem Präparationsfehler. Akut ist diese Veränderung unter keinen Umständen. Es macht eher den Eindruck eines mehr abgelaufenen Prozesses.

Die Gefäße in diesen Gebieten sind alle sehr wesentlich verändert. Wir haben hier eine deutliche Verdickung der Wand konstatieren können, und zwar in allen Fällen, wobei zu betonen ist, daß auch die Venenwand eine derartige Verdickung aufweist. Ob Neubildungen von Gefäßen vorkommen, erscheint fraglich.

Was nun die Schwannschen Scheiden betrifft, so kann man hier von einer Verdickung wohl noch nicht sprechen. Auch eine Vermehrung der Kerne wird in der Mehrzahl vermißt. Ein- oder das andere Mal aber kann man deutlich eine Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheidenzellen wahrnehmen.

Dagegen finden sich bei allen Tieren Quellungserscheinungen des nervösen Parenchyms, und zwar sowohl des Achsenzylinders als auch der

Markscheide. Es ist interessant, daß ein- oder das andere Mal eine Zerreißung des Achsenzylinders mit ballonförmiger Auftreibung der Enden zu sehen ist (Fig. 1).

Die Markscheide läßt infolge der Quellung und der Abblassung des Marks ihren feineren Aufbau sehr deutlich erkennen. Man sieht Septen in der Markscheide, die ziemlich gleichmäßig um den Hohlraum des Achsenzylinders gestellt erscheinen und zwischen denen das Mark zum Teil erhalten, zum Teil ausgefallen ist. Mitunter gewinnt das Mark den Eindruck eines wachsartigen Zustandes.

Leider sind die Präparate nicht so konserviert, um über das Verhalten des Myelins Genaueres auszusagen. Aber auch die Übersichtspräparate und die nach van Gieson zeigen stellenweise Defekte im Mark. In einem Falle wurden besonders deutlich und in einem zweiten etwas weniger deutlich auch Leprabazillen im Nerven gefunden (Fig. 2) sowie ein Lepraknötchen. Es zeigte sich, daß die Ansiedlung der Leprabazillen bei der Ratte in derselben Weise erfolgt wie beim Menschen. Man kann auch hier nicht nur außerhalb der Markscheide, sondern auch innerhalb dieser Bazillen nachweisen.

Schließlich sei noch auf einen Nebenbefund hingewiesen. Man sieht sehr häufig fast bei allen Tieren eigentümliche, ziemlich große, eiförmige Gebilde, offenbar Zellen, da man einen hellen, bläschenförmigen Kern und eine Membrane erkennen kann. Diese Gebilde liegen sowohl im Perineurium als im Endoneurium zwischen den Nervenfasern. Sie lassen in ihrem Innern, am besten erkennbar an einem mit Methylenblau gefärbten Präparat, deutliche Granulierungen erkennen. Die Granulierungen sind gleichmäßig. Es scheint, als ob es sich bei diesen Gebilden um Plasmazellen oder Kokzidien handelte. Hie und da ist eines dieser Gebilde zerrissen und die Granula zerstreut im Gewebe.

Wenn auch die Befunde nur an einer geringen Anzahl von Tieren erhoben wurden, so zeigen sie doch, daß die Nerven der Ratte auf lepröse Infektion in ähnlicher Weise reagieren, wie jene des Menschen, und daß sich auch in diesem Belange der Prozeß kaum wesentlich von dem unterscheidet, was wir beim Menschen gefunden haben.

Die Differenzmomente sind offenbar in erster Linie bedingt durch die relative Akuität des Prozesses, der nicht so akut ist, um noch das frische Infiltrat erkennen zu lassen, und nicht so chronisch, um schon die beträchtliche Bindegewebsvermehrung hervortreten zu lassen. Dann dürfte sich wohl auch die Differenz dadurch, daß wir einen zentraler gelegenen Nerven und nicht einen Hautnerven untersuchten, erklären lassen.

## Literaturverzeichnis.

1. Jitoyo und Sakai, Über Lepramaus. Japanische Zeitschrift für Bakteriologie, 1910, Nr. 177.
2. Marchoux, La lèpre des rats. Presse médicale, 1914, Nr. 21.
3. Mito und Takeuchi, Die histologische Untersuchung der Nerven der Leprösen (Vortrag im XV. japan. Dermato-Urologen-Kongreß 1915). Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1915, Bd. XV, Nr. 6.
4. Mitsuda, Histologische Untersuchung der Rattenlepra. Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1912, Bd. 12, Nr. 9.
5. Sugai und Kawahata, Über einen Fall von Mäuselepra. Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1918, Bd. 18, Nr. 6.
6. Dieselben, Über einen Fall von Rattenlepra. Tokioer medizinische Zeitschrift, 1920, Nr. 2152.
7. Takeuchi, Über die Nerven der Leprösen (Vortrag im XVI. japan. Dermato-Urologen-Kongreß, 1916). Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1916, Bd. 16, Nr. 6.
8. Derselbe, Histopathologische Studie über die peripheren Nerven der Lepra. Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Aichi, Mai 1924, Bd. 31, Nr. 3.
9. Uchidi, Studies on rat Leprosy, Japan medical World 1922, Bd. 2, Heft 1.
10. Yasugi, Über den Impfversuch der Leprabazillen auf Hausmäuse. Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, 1909, Bd. 9, Nr. 7.

# Studien über die Pseudobulbärparalyse.

Von

**Dr. Akira Kawata.**

**Mit 9 Abbildungen im Text.**

Es dürfte heute wundernehmen, daß man sich noch mit einem Syndrom beschäftigt, von dem man weiß, es trete gewöhnlich nur als Teilerscheinung verschiedenartigster Krankheitsgruppen auf.

Es geht der Pseudobulbärparalyse heute so wie der Littleschen Krankheit, die auch nicht mehr als eine selbständige Affektion gelten kann, sondern im Rahmen der verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems auftritt.

Besonders das Studium der Wilsonschen Krankheit, der Pseudosklerose, der striopallidären Syndrome hat mit dem Begriff der Pseudobulbärparalyse aufgeräumt. Ich möchte darum hier verzichten, die gesamte Literatur der Pseudobulbärparalyse wiederzugeben und nur jene Arbeiten anführen, die seit dem Jahre 1909 über diesen Gegenstand erschienen sind, d. h. seit A. Jakob das gesamte Material der damaligen Zeit bearbeitet hat. Er hat 116 anatomisch untersuchte Fälle zusammengefaßt, bei denen 81 einen mikroskopischen Befund zeigten. Er konnte diese Fälle nach verschiedenen Kategorien einteilen, und zwar solche mit isolierter Affektion der Rinde, von denen er 6 Fälle (3 mikroskopisch untersuchte) anführt, ferner isolierte Störungen der Stammganglien, und zwar des Corpus striatum, von denen er 8 Fälle fand, und schließlich Läsionen des ganzen motorischen Systems, von denen sich 9 Fälle fanden, weiters Fälle von Läsionen des ganzen motorischen und sensiblen Systems, von denen er 17 reine Fälle zeigen konnte, und zum Schluß 5 Fälle pontiner Läsion, 2 zerebellare und 10 Fälle, die als Mischformen zu bezeichnen sind wegen des Zusammenfallens bulbärer mit extrabulbären Schädigungen. Außer diesen Fällen gibt es aber noch eine ganze Reihe sogenannter kombinierter Fälle, wo z. B. der Cortex, das Marklager und die Stammganglien oder die Stammganglien und der Thalamus oder die Pyramidenbahn und die Stammganglien ergriffen waren oder neben den ganzen motorischen und sensiblen Systemen auch das Kleinhirnsystem.

Man wird demnach schon aus der Zusammenfassung von Jakob eine Differenzierung der Pseudobulbärparalyse vornehmen können in:

1. kortikale,
2. striäre,
3. faszikuläre und
4. Mischformen,

denn die pontinen Formen dürften wohl zu den faszikulären hinzuzuzählen sein.

Die genaue Kenntnis der striären Symptomatologie ermöglicht heute eine feinere Differenzierung auch in bezug auf die klinischen Erscheinungen der verschiedenen Gruppen. Man weiß, daß zunächst die willkürlichen Innervationen des Facialis ausfallen, dann jene des Hypoglossus und des motorischen Trigeminus; auch der motorische Vagus kann betroffen sein. Es treten dann funktionelle Störungen des Kau- und Schluckaktes auf. Sehr wesentlich macht sich die Störung der Kehlkopfmuskulatur bei der Sprache bemerkbar, die als Dysarthrie zum Ausdruck kommt. Der Kranke hat die Fähigkeit eingebüßt, das noch in seiner Anlage wohlgebildete Wort in richtiger und koordinierter Weise zu phonieren und artikulieren. Es handelt sich hier um den allerletzten Akt der expressiven Komponente des äußeren Wortes, der bis zur Anarthrie gedeihen kann. Es ist also vornehmlich eine koordinatorische Störung durch Störung des Ineinandergreifens einer Reihe verschiedener Mechanismen.

Außerdem zeigen sich bei diesen Kranken vielfach Störungen des Ganges, die von Jakob als ataktische aufgefaßt werden, Gang mit ganz kurzen Schritten, Unsicherheit, weiters aber auch Zittern, choreiforme und athetoide Bewegungen, die sich heute wohl leichter erklären lassen werden als seinerzeit.

So weit Jakob.

André Thomas hat allerdings nur klinisch die Kombination einer Littleschen Starre mit Pseudobulbärparalyse beobachtet, die in mancher Richtung hin bemerkenswert ist. Bei einem 5jährigen Kind zeigte sich eine vollständige Paralyse der Zunge ohne Atrophie, vollständiges Unvermögen zu sprechen. Doch war hier das Gaumensegel intakt. Trotzdem bestand eine Schluckstörung auch hier wieder bei intakten Pharynxreflexen. Flüssigkeit und halbflüssige Gegenstände konnten genommen werden. Es fand sich eine allgemeine Spastizität. Das wichtigste aber ist die vollständige Intaktheit der Intelligenz. Im Laufe der Zeit besserte sich die Starre der Glieder, die Pseudobulbärparalyse jedoch blieb unbeeinflußt.

Die Beobachtungen von Ziegelnitzky, gleichfalls nur klinisch, sind nur bis zu einem gewissen Grade (der I. und III. Fall) als Pseudobulbärparalyse anzusehen.

Sehr häufig finden sich in der Literatur Fälle, die als Forme fruste der Pseudobulbärparalyse anzusehen sind. Es besteht z. B. isolierte Anarthrie, keine Dysphagie. An Stelle apoplektischer Insulte treten klonische

Zuckungen. Ein solcher Fall wurde von Mahaim beschrieben, der als anatomische Grundlage eine mehr diffuse Sklerose bot. Es bestanden Zellausfälle und Zelldegenerationen. Das Gehirn erschien in seiner Konsistenz vermehrt. An einer Stelle befand sich auch eine Mikrogyrie, während an einer anderen wiederum eine Rindensklerose vorhanden war. Wir haben hier ein Zwischenglied zwischen Pseudobulbärparalyse und Pseudosklerose vor uns, einen Fall, der aber in seinem ganzen Wesen nicht recht sicherzustellen ist.

Sehr interessant ist ein von Jacquis et Marchand beschriebener Fall, bei dem die pseudobulbären Erscheinungen und eine spastische Paraparese aller vier Extremitäten mit linksseitiger Hypästhesie durch einen Balkentumor bedingt war, der vom Balkenknie nach beiden Seiten hin die Hemisphären im ganzen Umfange einnahm und auf diese Weise sowohl die Stammganglien, die innere Kapsel und selbstverständlich einen großen Teil des Marklagers umfaßte. Es bestand hier auch eine Tendenz zur Retropulsion. Ferner zeigte sich eine Störung der Diadochokinese.

In eine bestimmte Richtung wurden die Erscheinungen jedoch erst durch die gemeinsame Arbeit von Oppenheim und C. Vogt gelenkt, die eine Reihe infantiler Fälle von Pseudobulbärparalyse zusammengefaßt haben. Diese Fälle zeigten das vollentwickelte Bild bulbärparalytischer Erkrankung, daneben aber auch Hyperkinesen im Sinne doppelseitiger Athetose. C. Vogt konnte in einem Falle im Nucleus caudatus und Putamen, also im Striatum allein, den von ihm beschriebenen Status marmoratus finden, während das Pallidum verhältnismäßig wenig affiziert war. Auch die vom Striatum zum Pallidum ziehenden Fasern waren aufs schwerste degeneriert, und es zeigten sich Zellausfälle im Striatum. Oppenheim kommt damals zur Aufstellung einer rein striären Form der Pseudobulbärparalyse, die er der kortikalen an die Seite stellt.

Die Fälle Höstermanns sind insofern nicht ohne Belang, als er typische Läsionen fand, die vollständig jenen bei Pyramidenschädigung glichen, ohne daß die Pyramidenbahn selbst eine Läsion aufwies. Ihm verdanken wir dann eine Zusammenstellung der rein kortikalen Fälle, wobei sich zeigte, daß zumeist die Hirnrinde nur teilweise atrophisch ist, die Riesenpyramidenzellen intakt. Er konnte aber auch Fälle finden, wo trotz einer Schädigung der Riesenpyramiden die Pyramidenbahn intakt war.

Ein klassischer Fall ist der von Hunter und Robertson, bei dem eine fast symmetrische bilaterale Zyste im Thalamus sich gegen die Kapsel so ausbreitete, daß der vorderste Abschnitt des hinteren Schenkels und teilweise auch das Knie in den Herd gefallen waren. Hier waren im Gegensatz zu Höstermann beide Pyramiden sowohl an Marchi- als auch an Weigert-Präparaten bilateral nicht ganz symmetrisch degeneriert. Die Frage, ob eine Pseudobulbärparalyse durch einen einseitigen kortikalen Herd verursacht werden könnte, bearbeitete Karl Schaffer. Der Fall betraf eine 67jährige Frau, die neben einer linksseitigen Facio-Brachial-Monoplegie, totale Aphagie, Glossoplegie und Trismus aufwies, daneben Salivation, Sprachstörung und eine totale Anarthrie. Es zeigte sich bei der Patientin eine hochgradige

Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, ein oberflächlicher alter Erweichungsherd der rechten basalen Kleinhirnhemisphäre, hauptsächlich aber rechts im Großhirn die vordere Zentralwindung bis auf das Beinzentrum erweicht. Diese Rindenerweichung betraf nicht so sehr die Oberfläche als die tieferen Schichten. Allerdings fand Schaffer hier auch kleine Herde perivaskulärer Natur in der Brücke, und man mußte schon angesichts dieses Umstandes vorsichtig sein, ob tatsächlich ein einseitiger Herd zur Pseudobulbärparalyse führen kann. In der Tat ergaben die genaueren histologischen Untersuchungen dieses Falles neben der frischen Rindenerweichung der rechten vorderen Zentralwindung in ihren unteren zwei Dritteln im linken Kapselknie eine viel ältere, scharf begrenzte Erweichung. So zeigte sich auch dieser Fall als bilateraler, wie denn überhaupt die Mehrzahl der Fälle, die unilateralen Läsionen entsprechen sollen, sich nicht als stichhältig erwiesen haben.

Auch in einem zweiten Falle desselben Autors kam es nach wiederholten apoplektischen Insulten zu einer echten Pseudobulbärparalyse mit Extremitätenparese. In diesem Falle waren mehrere bilateral-symmetrische Herde im Kapselknie, aber auch anderen Ortes wahrzunehmen, besonders im Striatum, während im Thalamus mehr die perivaskuläre Gliose in Erscheinung trat.

In diese Gruppe von durch Pyramidenbahnschädigung bedingter Pseudobulbärparalyse gehört auch der Fall von Lewandowsky und Stadelmann. Hier hatte eine 35 Jahre alte Frau plötzlich eine Sprachstörung bekommen, der sich Lähmungen in den Armen und Beinen zugesellten. Es fanden sich die schwersten Störungen des Schluckens, eine fast vollständige Anarthrie, Unmöglichkeit willkürlich zu atmen und eine vollständige Zungenlähmung. Die beiden Stirnfaziales waren frei, der Mundfazialis getroffen. Diesem klinischen Bild entsprach eine bilaterale Erweichung im Gebiete des Brückenfußes, die ziemlich weit nach vorn sich erstreckt, in beiden Pyramidenarealen Schädigungen hervorrief und besonders die ganz median gelegenen Fibrae perpendicularis pontis im dorsalen Abschnitt des Brückenfußes zerstörte. Das ist wohl einer der klassischesten Fälle pontiner Pseudobulbärparalyse.

Hallipré berichtet über einen vorübergehenden Fall von Pseudobulbärparalyse bei einem 13jährigen Kind, das nach einem Anfall eine Lähmung aller vier Extremitäten und eine Labioglossopharyngealparalyse mit linksseitiger Fazialislähmung von peripherem Typus bekam, absolute Anarthrie. Diese pseudoparalytischen Erscheinungen gingen zurück, während die Parese der Extremitäten bestehen blieb. Das Kind starb nach einer Zeit und es fand sich eine Erweichung der linken oberen Brückenhälfte, wobei der Kern des Facialis noch außerhalb des Herdes lag. Man konnte zeigen, daß zwei vordere Rami ad pontem verstopft waren.

Chaslin und Anna Delage beschreiben einen Fall von angeborener Pseudobulbärparalyse mit einer Diplegie bei einem epileptischen schwachsinnigen Kind. Vielleicht gehört dieser Fall in die Gruppe jener, die Zappert hervorhebt. Hier beginnen die Kranken — es handelt sich um Kinder in den

ersten Lebensjahren — epileptische Anfälle zu bekommen, die später zurücktreten, wobei sich eine typische Pseudobulbärparalyse entwickelt. Auch diese Symptome schwinden, bis auf geringe Schwierigkeiten in der Sprache, wieder vollständig.

Dejerine und Pélissier beschreiben einen Fall von Hemiplegie, bei dem nach einem neuerlichen Insult eine typische Pseudobulbärparalyse ausgebrochen war. In diesem Falle bestand auf der einen Seite ein Erweichungsherd, der das Putamen fast vollständig, den größten Teil des Globus pallidus und auch das Knie der inneren Kapsel zerstört hat, nach außen zu das Claustrum und die Insel mit affizierte, Brocasche und Wernickesche Stelle aber frei ließ. Der Herd der Gegenseite hatte eine Läsion des Operculum Rolandicum zur Folge und erst als diese zweite Läsion auftrat, entwickelten sich die Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse, so daß die Autoren schließen, daß eine solche nur durch eine bilaterale Läsion zum Ausdruck kommt.

Auch Bielschowsky beschreibt zwei Fälle sogenannter zerebraler Kinderlähmung mit Herd in der Rinde, die das eigentümliche Bild einer schichtförmig ausgebreiteten Degeneration in der III. Schichte boten. Die Pyramidenbahn ist intakt, die III. Schichte ihres Nervenfaser- und Ganglienzellgehaltes zum großen Teil beraubt. Es erinnern diese Fälle bis zu einem gewissen Grade an die von Höstermann beschriebenen.

In einer nur klinischen Mitteilung von Gans ist hervorzuheben, daß bei einem Falle eine Sprachstörung bestand, der Patient die Zunge spontan nicht bewegen konnte, diese aber alle Mitbewegungen beim Schlucken, Husten und Mundöffnen durchführen kann, ein Beweis, daß Jakob mit seiner Annahme der Störung isolierter koordinatorischer Leistungen nicht unrecht hat.

Fischer beschreibt einen Fall von Amimie mit Störungen der Phonation, Artikulation, Mastikation und Deglutition, ohne jedes Pyramidensymptom, gleichzeitig mit Krämpfen, und zwar in den gelähmten Muskeln. Er nimmt, in Analogie mit Oppenheim, einen Herd an, der die Bahnen für die koordinierten Reflexe der bulbären Muskeln betrifft, der offenbar im Pons gelegen sein muß.

Lhermitte et Cuel berichten über einen Fall von Pseudobulbärparalyse, den sie allerdings nur klinisch sahen, bei dem die bulbärparalytischen Symptome sich mit einem ziemlich ausgesprochenen Syndrom des Kleinhirns vereinigten. Sie nehmen an, daß es sich um multiple Herde handelt, von denen einzelne im Kleinhirn, andere im Gebiete der Pyramidenbahn, soweit sie zu den bulbären Kernen zieht, gelegen sein müssen.

Lhermitte et Cornil beschreiben ein Syndrom des Corpus striatum, das sich nach zwei Seiten hin ausgewirkt hat. Auf der einen Seite bestand Pseudobulbärparalyse, auf der anderen Seite Parkinsonismus. Sie verweisen dabei auf die Arbeiten von Brissaud, der bereits in seinen Leçons cliniques zwei Gruppen von Pseudobulbärparalyse beschrieben hat. Eine durch eine doppelte Läsion des kortiko-pontinen bzw. bulbären Systems und eine

durch eine Läsion der optostriären Ganglien bedingte. Brissaud fand beim ersten Typus Störungen der Phonation, der Artikulation und der Intelligenz, während bei dem zweiten die mimische Expression, Kauen und Schlucken, mehr gestört zu sein schien. Sonach hätte eigentlich Brissaud als erster die Trennung vorgenommen, die später von den deutschen Autoren besonders hervorgehoben wurde.

In dem von den beiden französischen Autoren beschriebenen Falle handelt es sich um eine Beobachtung, die ähnlich liegt wie die Oppenheimsche, nur mit dem Unterschiede, daß bei nahezu intakter Willkürbewegung die automatischen Bewegungen schwere Störungen aufwiesen. So ist der Gang kurzschrittig und nur mit Unterstützung möglich. Das Aufstehen, Setzen, Sichniederlegen ist ebenfalls schwer gestört. Die Gesichtsmimik ist vollständig verloren. Wenn der Kranke eine automatische Bewegung ausführt, so erfolgt sie ungemein langsam. Es besteht eine Stimmbandlähmung. Die Sprache ist nasal, monoton, fast unverständlich. Dabei ist er psychisch nur sehr wenig eingeschränkt. Eine leichte Tonussteigerung tritt hervor. Lhermitte erwähnt den Fall von Lemos, den Vogt untersucht hatte und der ähnlich lag, wobei sich eine atrophische Sklerose im Striatum, Pallidum und Thalamus fand. Die französischen Autoren meinen schließlich, daß die Kombination von striären und kortikalen Formen der Pseudobulbärparalyse möglich sei.

Wartenberg bringt zunächst einen Fall von reiner Pseudobulbärparalyse ohne Mitbeteiligung der Extremitäten, den er auf eine alte Encephalitis zurückführt, und zwar lokalisiert er diese in die Brücke.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen postenzephalitischen Fall von Pseudobulbärparalyse, der als striärer oder, wie er meint, richtiger pallidärer aufzufassen ist. Restzustände einer Linsenkern-Enzephalitis nach Fleckfieber, während nach Wechsberg in dem gleichen Falle multiple Herde supranukleär die Schädigung bedingen sollen.

Lévy und Bogaert haben bei Pseudobulbärparalyse eine saccadierte Atmung festgestellt, die sie undulierende Atmung nennen, weil die Atemkurve mehr undulierend verläuft und die beiden Phasen der Atmung die Tendenz zur morphologischen Symmetrie haben. Der Rhythmus der Atmung und die Frequenz sind meist ungestört. Sie finden sie viermal unter sieben Fällen.

An diese von den Autoren als reine Pseudobulbärparalyse bezeichneten Fälle, die sicherlich — da mir die Literatur nicht voll zugänglich war — noch ergänzt werden könnten, reihen sich nun jene Fälle, bei denen man heute nicht mehr von Pseudobulbärparalyse spricht, sondern die man den striären Erscheinungen sensu strictiori zurechnet. Es genügt, auf diese hinzuweisen, da ihre Kasuistik und die gesamte Literatur, dank der fundamentalen Arbeiten von Wilson, C. und O. Vogt, Jakob, F. H. Lewy, zur Genüge bekanntgeworden sind. Aber man muß auch noch jene Fälle ausschalten, die ein Syndrom repräsentieren, das dem striären nahesteht und durch die verschiedensten Affektionen hervorgebracht werden kann.

Hieher gehört in erster Linie die arteriosklerotische Muskelstarre von Förster. Er hat sie zum erstenmal im Jahre 1909 beschrieben und hauptsächlich Wert gelegt auf die Feststellung des eigentümlichen Starrezustandes der Körpermuskulatur. Seiner Schilderung kann man aber entnehmen, daß auch die Muskulatur der vom Bulbus versorgten Abschnitte gelitten hat. Er schreibt: „Das Kauen erfolgt sehr langsam, die Sprache ist meist leise und verwaschen, besonders Explosivlaute gelingen gar nicht, auch nicht, wieder aus mangelnder Fähigkeit, rasch eine Erschlaffung bestimmter, vorher angespannter Muskelfasern eintreten zu lassen. Das normale Spiel der Blickbewegungen ist meist ganz aufgehoben, ebenso die Mimik; die Gesichtszüge sind maskenartig starr, unbelebt, Affektausdrücke (Lachen, Weinen) kommen nur langsam zustande." Man sieht aus dieser Schilderung das Bestreben Försters, diese Erscheinungen im wesentlichen durch einen Starrezustand der entsprechenden Muskeln zu erklären. Er findet als Basis eine diffuse Arteriosklerose des Zentralnervensystems, meist ohne sichtbare Erweichungsherde. Da nun, wie er ausführt, sonst bei der generalisierten Arteriosklerose derartige Erscheinungen seitens des Nervensystems fehlen, so muß deren Vorhandensein an die Erkrankung einer bestimmten Stelle des Zentralnervensystems gebunden sein, wobei er meint, daß wahrscheinlich die Affektion der mittleren Kleinhirnarme daran Schuld trage. Schon Bonhöffer und Mann haben in der damaligen Diskussion die Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans hervorgehoben und Mann hat gemeint, daß schon Wernicke dem Kleinhirn für diese Art Affektion eine Bedeutung beigemessen habe.

Als dritte Gruppe kommen nun zu den Fällen striärer Erkrankung vom Wilson-Typus, der arteriosklerotischen Muskelstarre nach Förster, jene Fälle hinzu, die man gemeinhin als Parkinsonismus bezeichnet und die als Folge oder als noch bestehende Encephalitis anzusehen sind, mit einer Lokalisation im Gebiete der Stammganglien und deren Nachbarpartien.

Wenn wir nun zunächst einmal den Begriff der Pseudobulbärparalyse anatomisch auseinanderzusetzen versuchen, mit Rücksicht auf jene geschilderten Ausführungen, so müssen wir drei verschiedene Gruppen unterscheiden. Die erste Gruppe wird durch jene Fälle repräsentiert, bei welchen Veränderungen auftreten, ohne daß Stammganglien und Pyramidenbahn irgendwie nennenswert geschädigt sind. Es handelt sich dabei um jene Fälle, die Höstermann neuerdings zusammengestellt hat und für die Bielschowsky als Grundlage Ausfall der III. Zellschichte der Rinde verantwortlich machte. Dieser Ausfall betrifft aber keineswegs die motorische Region, sondern kann sich weitab von dieser finden.

Die zweite Gruppe von Fällen, bei denen ein pseudobulbärparalytisches Bild resultiert, ist die Gruppe mit Störung der Pyramidenbahn, und zwar auf ihrem Wege zu den Bulbärkernen. Dabei kann der Prozeß bilateral symmetrisch in der Rinde sitzen oder er trifft das Kapselgebiet, oder beide Pedunculi sind affiziert, oder — was häufiger der Fall ist — in den vorderen Ponsebenen hat die Pyramide gelitten. Wir werden dem-

zufolge diese Form der Erkrankung, die sowohl vaskulär als entzündlich, als auch durch Tumoren bedingt werden kann, als faszikuläre Form bezeichnen.

Und dieser Form reiht sich nun als dritte eine Störung an, wie sie am besten durch Förster geschildert wurde, ein eigentümlicher Starrezustand der Muskulatur, demzufolge das Bild der Pseudobulbärparalyse erzeugt wird, bedingt durch eine wie immer geartete Affektion im Gebiete der Stammganglien bzw. deren Anhangsgebiete.

Selbstverständlich sind absolut reine Fälle dieser Art eine ziemliche Seltenheit. Meist kommt es zu ganz verschiedenen Kombinationen. Aber im Prinzip muß man diese drei Formen gelten lassen. Ich kann mangels eigener Beobachtungen auf die klinischen Differenzen nicht eingehen. Doch weist schon der Umstand, daß wir bei der Pyramidenschädigung spastische Parese mit Reflexsteigerung erwarten müssen, bei den striären Affektionen diese Reflexsteigerung fehlen oder kaum in der genannten Weise ausgesprochen sein wird, dafür aber die Tonussteigerung im Vordergrunde steht, die zumeist noch mit kinetischen Phänomenen sich verbinden wird, darauf hin, daß man auch klinisch in der Lage sein wird, das pseudobulbärparalytische Syndrom lokalisatorisch zu differenzieren. Ich meine, daß die rein kortikalen Störungen, die außerhalb des Gebietes der Pyramidenbahn gelegen sind, in allererster Linie wohl durch Verlust des Bewegungsantriebes, Verlust der assoziativen Ansprechbarkeit der Muskeln sich werden äußern müssen. Ebenso ist es ganz gleichgültig, wo immer der Herd der faszikulären Läsion sitzt. Die Erscheinungen müssen bezüglich der Pseudobulbärparalyse dieselben sein, nur die Begleitmomente werden uns in die Lage versetzen, zu lokalisieren.

Es erhebt sich aber eine viel wichtigere Frage, ob wir ein so verschieden bedingtes klinisches Syndrom überhaupt als Krankheit sui generis fassen sollen, oder ob es nicht besser wäre, den pathologischen Charakter des Prozesses, eventuell unter Hinzufügung seiner vorwiegenden Lokalisation, zu bezeichnen. Wir haben gehört, daß die verschiedensten pathologischen Prozesse ein Gleiches hervorbringen können, daß in allererster Linie vaskuläre Momente verantwortlich gemacht werden können, daß aber auch die Encephalitis in Frage kommt oder der Tumor, daß selbstverständlich die Lues und die Tuberkulose Analoges bedingen können, so daß wir in einer ganzen Reihe von Fällen nur einen rein degenerativen Prozeß zu konstatieren vermögen, ohne in der Lage zu sein, ihn näher zu determinieren. Es scheint mir vielleicht als bester Ausweg der, daß man dort, wo die Pseudobulbärparalyse im Vordergrund des klinischen Bildes steht, doch von Pseudobulbärparalyse spricht und hinzufügt a) die pathologische Form, also arteriosklerotische, enzephalitische usw., und b) die entsprechende Lokalisation, z. B. kortikale arteriosklerotische Pseudobulbärparalyse, oder faszikuläre enzephalitische Pseudobulbärparalyse, wobei man kapsuläre, pontine Formen als Unterformen noch nebenher unterscheiden kann. Auf diese

Weise kommt man den Tatsachen näher, als wenn man lediglich den allgemeinen Begriff der Pseudobulbärparalyse verwendet.

Ich möchte nun zunächst meine eigenen Beobachtungen dieser Art anfügen und sehen, ob das hier eben Angeführte auch den Tatsachen entspricht.

I. Fall (Nr. 3547).

A. V., 59 Jahre alter Mann, ohne Belastung. Im Alter von 39 Jahren Operation an Leistenbruch, danach Herzbeschwerden. Im Jahre 1920 Rippenfraktur infolge eines Unfalles durch eine Maschine. Gleich danach Ikterus. Knapp nach dem Unfall traten Schwindelanfälle, Erbrechen, Kopfschmerzen und unsicheres Gehen auf. Zeitweise besserte sich der Zustand wohl, um bald danach wieder aufzutreten. Die Sprache wurde schwerer, langsamer. Es traten Zitterbewegungen auf. Außerdem klagte der Patient über Schmerzen im Hinterkopf und über allgemeine Schwäche. Er ist weder

**Fig. 1. Malazie im Thalamus.**

Trinker noch Raucher und stellt jede venerische Affektion in Abrede. 14 Tage vor seinem Spitalsaufenthalt bekam er plötzlich hohes Fieber und Erbrechen. Er konnte nicht mehr gehen. Damals Obstipation von fünftägiger Dauer.

Der objektive Befund vom Juni 1923 ergibt: Keine gröberen Intelligenzdefekte, depressive Stimmung mit häufigem Wechsel. Der Schädel ist klopfempfindlich. Links leicht verstrichene Nasolabialfalte. Die Sprache ist verlangsamt und skandierend. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft gesteigert. Oppenheim und Babinski positiv, rechts mehr als links. Fußklonus beiderseits. Der Gang ist spastisch-ataktisch. Die grobe Kraft der Extremitäten ist herabgesetzt. Leichte Hypertrophie des linken Herzventrikels, Atrophia nervi optici rechts, links, beginnend mit mäßiger Papillenschwellung und kleinen Hämorrhagien am temporalen Papillenrande. Der Kranke wird allmählich immer steifer. Die Sensibilität bleibt unverändert. Die Ataxie tritt deutlicher hervor. Die unteren Extremitäten sind aktiv im Bette beweglich. Der Patient bekommt eine Bronchitis, an die sich eine Broncho-Pneumonie anschließt, und stirbt am 3. August 1923.

Der Obduktionsbefund ist der einer Endarteriitis chronica deformans gravis arteriarum coronarium cordis et periferiae. Es findet sich eine linksseitige Herzhypertrophie und eine arteriosklerotische Schrumpfniere.

Von dem Gehirn steht uns nur das Gebiet von der Brücke aufwärts zur Verfügung. Im Brückenfuß sieht man bereits schwerst veränderte Gefäße. Die Media ist stellenweise vollständig verkalkt. Selbst in kleinen Gefäßen sieht man atheromatöse Geschwüre. Auch in der Adventitia sieht man Kalkkrümel. Die Umgebung solcher Gefäße zeigt eine auffallende Verarmung an parenchymatösen Elementen, während

Fig. 2. Infiltrat am Gefäß mit Abbauzellen.

die Glia ein dichtes Netz von dicken Fasern bildet, ohne jedoch die ausgefallenen Parenchymteile voll zu ersetzen. Der Prozeß sieht aus, wie bei inzipienter Narbenbildung. Mitunter sind um die Gefäße herum dichtere Gliaanhäufungen.

Ein Nissl-Präparat dieser Gegend zeigt zahlreiche plasmatische Gliazellen im Gewebe und deutliche Fibrillogenese. Die Ganglienzellen sind zum Teil sklerotisch, d. h. homogenisiert, geschrumpft, viele aber zeigen noch intakte Kerne. An einzelnen Stellen hat man das Empfinden, als ob die Kerne an den Gefäßen vermehrt wären und es sich nicht nur um Gliakerne handelte, sondern auch um Elemente aus dem Blut. Auch die Meninx zeigt eine leichte Reizung. Einzelne Zellen sind schwer degeneriert. Diese Veränderungen sind bis in die vorderen Teile ganz gleich. Äußerst interessant

erscheint die Plexussklerose, denn auch die Gefäße im Plexus sind stark verkalkt. Im Gegensatz dazu zeigt sich der Ependymbelag ausgezeichnet erhalten. Hie und da eine kleine zottenförmige Exkreszenz. Im Thalamus sind ebenfalls perivaskuläre

Fig. 3. Schwer sklerotische Gefäße ohne Infiltrat.

Desintegrationen mit unvollkommenem Gliaersatz. Der Prozeß ist auf beiden Seiten symmetrisch entwickelt. Hier sieht man einzelne, ziemlich weitgehende Malazien in zystischer Umwandlung begriffen (Fig. 1). Geht man nun vom Thalamus gegen das

Fig. 4. Malazien im Putamen.

Vierhügelgebiet, so zeigt sich an einzelnen Gefäßen ein deutliches Infiltrat, das typischen lymphozytären Charakter hat und zahlreiche Abbauzellen aufweist (Fig. 2). Der Prozeß ist im Thalamus entschieden stärker als in dem benachbarten Vierhügelgebiet. Die Substantia nigra ist ein wenig besser erhalten, aber sie zeigt deutliche

Ausfälle und schwere Zellveränderungen. Einzelne Gefäße sind thrombosiert und in der Umgebung sieht man blutpigmenthaltige Zellen. Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, daß die schwer sklerotischen Gefäße gewöhnlich keine Infiltratzellen aufweisen (Fig. 3), und daß das Gefäß mit dem stärksten Infiltrat verhältnismäßig am wenigsten in der Wand geschädigt ist. Es liegt auch nicht mehr ganz im Thalamus, sondern außerhalb dieses gegen den Globus pallidus hin.

Das Nissl-Präparat zeigt uns, daß die Substantia nigra doch mehr gelitten hat als es anfänglich schien. Man sieht sehr viele Zelltorsi, weniger dekolorierte Zellen. Auch im Nissl-Präparat erkennt man an einzelnen Gefäßen eine Exsudation.

**Fig. 5.** Detail aus Fig. 4. Zur Sichtbarmachung der Cysten im Putamen.

Oraler von diesem kaudalen Thalamus und vorderen Mittelhirngebiet sind die Verhältnisse ziemlich die gleichen. Das Ependym ist auffallend gut erhalten. Es sind deutliche Ependymzotten erkennbar. Um einzelne Gefäße sieht man zahlreiche Corpora amylacea.

Im Nissl-Präparat erkennt man wiederum in den oraleren Partien deutlich die entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen, die weniger sklerotisch sind. Auch sonst ist eine Kernvermehrung im Gewebe unverkennbar. An einzelnen Gefäßen zeigt sich nun folgendes: Es sind neben den Exsudatzellen deutliche Körnchenzellen vorhanden, die Blutpigment enthalten und die in einer Umwandlung begriffen sind, wobei es den genauerem Zusehen zeigt sich aber, daß es sich um weitgehende Malazien im Putamen

Anschein hat, als ob amorphe Schollen in das Gefäß gelangten und die spätere Verkalkung einleiten würden.

Weigert-Präparat aus dem benachbarten Gebiete, die bereits Putamen und auch Nucleus caudatus zeigen, lassen erkennen, daß die innere Kapsel eigentlich am wenigsten gelitten hat, und daß der Prozeß vorwiegend die Ganglien trifft. Ähnlich wie im Thalamus, wo die Faserung nur dort schlecht ist, wo Zysten oder Gliosen sich finden, sehen wir im Nucleus caudatus deutliche Sklerose und ein auffälliges Verhalten der Grundsubstanz, indem Aufhellung und Verdichtung wechselt. Man könnte von einem Pseudostatus marmoratus sprechen. Die durchziehenden Fasern sind zum Teil normal gefärbt, zum Teil abgeblaßt. Die interessanteste Veränderung zeigt das Putamen. Hier sind große Zysten, schwere Malazien und Sklerose nebeneinander und die durchziehenden Fasern sind aufgehellt oder vollständig demyelinisiert (Fig. 4, Fig. 5). Am besten ist eigentlich — auch mikroskopisch — die innere Kapsel erhalten, während der Globus pallidus gleichfalls, aber weniger deutlich geringe Ausfälle erkennen läßt. Die Veränderungen im Nucleus caudatus und im Nucleus lenticularis sind nach vorne zu die gleichen. Immer sieht man schwere Malazien neben Sklerosen. Besonders wichtig erscheint, daß in den Körnchenzellen die amorphen Schollen konglomerieren und sich ganz wie Kalk verhalten (Fig. 6). Entzündliche Veränderungen werden in den vorderen Teilen vermißt, wohl wegen der schweren Veränderungen der Gefäße. Dafür sind die Sklerosen deutlich. Man sieht aber im Gewebe diffus Kernvermehrung, ohne daß sich Knötchen bilden; es handelt sich um eingesprengte Herde diffuser Zellvermehrung. Die großen Zellen des Nucleus caudatus sind schwer verändert, die kleinen Zellen desgleichen. Eine Verminderung ist deutlich sichtbar. Auch im Putamen sieht man die Zellen schwer verändert. Es ist aber immerhin auffällig, wie reichlich Ganglienzellen in den Stammganglien sich noch vorfinden. Im Kopf des Caudatus überwiegt die Sklerose. Sie tritt schon subependymär deutlich hervor.

Fig. 6. Kalkkonkrementbildung aus Körnchenzellen.

Im Nissl-Präparat erkennt man, daß auch an den Gefäßen hie und da eine perivaskuläre Zellanhäufung zu sehen ist, weitaus geringer als in den kaudaleren Partien, dafür mehr diffus im Gewebe. Die Zellen sind im allgemeinen schwer geschädigt, viele von ihnen sind vollständig ausgefallen. Es ist eigentlich die Mehrzahl nach die schwere Degeneration nach Nissl.

In dem Gebiete des vordersten Thalamus sieht man nahezu einen état criblé das ganze Putamen durchsetzen, während der Thalamus hier besser erhalten ist. Bei handelt, die zystisch entartet sind, zum Teil auch aus Blutungen stammen. Es ist auffällig, daß diese starken zystischen Entartungen nur das Putamen, nicht aber den Globus pallidus treffen. Fornix, Kapsel und Balken sind sehr gut erhalten. Noch weiter nach vorne zu zeigt sich auch im Nucleus caudatus das gleiche Verhalten wie im Putamen. Es ist auffällig, daß auch hier zystische Erweichungen sich finden, die den ganzen Kern durchsetzen, aber ventral stärker sind als dorsal. Von Interesse ist, daß die Capsula externa gleichfalls solche Zysten aufweist, die Inselrinde aber frei ist. Oralwärts nimmt dann der Prozeß im Nucleus caudatus ab, im Putamen dagegen ist er noch immer reichlich. Aber auch im Nucleus caudatus der einen Seite zeigen sich einzelne größere Zystchen. Bis in die vordersten Abschnitte hält die Putamenzerstörung an, während der Nucleus caudatus in diesen vorderen Teilen verhältnismäßig gut erhalten ist.

In der Hirnrinde zeigt sich der gleiche Prozeß. Schwere Sklerose der Gefäße, perivaskuläre Desintegrationen, Lückenbildung im Gewebe, gelegentlich Anhäufung amorpher Substanzen. Das ist mehr in der weißen als in der grauen Substanz erkennbar. Die Meninx erscheint frei. Auch hier an einzelnen Gefäßen deutliche perivaskuläre Zellanhäufungen. Riesenzellen sind relativ gut erhalten, deutliche Neuronophagie und Vermehrung der Zellen frei im Gewebe. Reichlicher Schwund von Ganglienzellen. Einzelne größere Pyramidenzellen zeigen jedoch intakte Struktur. Das gilt besonders von den Riesenzellen der motorischen Region.

Man muß jedoch anerkennen, daß die Zellen stellenweise gelitten haben und nur stellenweise intakt sind.

Weigert-Präparate zeigen einen vollständigen Verlust der Flechtwerke in einzelnen Partien von außen nach innen. Besonders die superradiären Flechtwerke sind geschwunden. Auch vielfacher Ausfall der Radien läßt sich erkennen, während die Markstrahlen sich als mäßig gut erhalten haben. An anderen Stellen wiederum ist auch der Markstrahl fleckweise aufgehellt.

## Zusammenfassung.

Das klinische Bild entspricht etwa dem, was wir als arteriosklerotische Muskelstarre bezeichnen, wenn auch das Bild über den Rahmen dieser Erkrankung hinausgeht. Als Grundlage dafür ist ein diffuser Prozeß anzusehen, der eine schwere Arteriosklerose der Gefäße mit einer Entzündung verbindet. Die Folge der Arteriosklerose, die in den Stammganglien den Höhepunkt erreicht, sind Zysten, Erweichungen und Sklerosen.

Der Prozeß ist, wie schon erwähnt, generell; das auffälligste ist, daß die innere Kapsel eigentlich auch im Pyramidengebiet keinerlei Veränderungen aufweist, die eine spastische Parese motivieren. In der Tat zeigt das klinische Bild auch mehr den Rigor als die Parese. Zu erwähnen ist noch, daß die Substantia nigra zwar Veränderungen aufweist, jedoch keinesfalls solche von besonderer Intensität, daß das Striatum stärker getroffen ist als das Pallidum. Am stärksten hat das Putamen, und zwar bilateral symmetrisch, gelitten.

II. Fall (Nr. 3219). Krankengeschichte fehlend.

Der Fall wurde nach Weigert-Original bearbeitet. Ein Schnitt aus dem Gebiete der Mitte der unteren Olive, am Vorderende des Vaguskerns, zeigt auf der rechten Seite eine vollständige Entmarkung der Pyramidenbahn, während die Schleife und die Längs-

bündel erhalten sind. Auch sonst zeigt sich in dem ganzen Präparat, auch in den Kernen, keine Spur irgend einer Degeneration. Im Gebiete des Fazialiskerns ist die Degeneration der Pyramide gleichfalls die alleinige Veränderung. Der Fazialiskern und seine Wurzelfasern sind wunderbar erhalten. Das gleiche gilt für den Abduzenskern. Im kaudalen Brückengebiet tritt gleichfalls nur die Degeneration der rechten Pyramide hervor. Sonst sind die Brückenfasern hier vollständig entsprechend entwickelt. Auch das Vierhügelgebiet läßt nichts weiteres erkennen. Es zeigt sich nur, daß der Aquaeductus eine ziemlich starke Erweiterung aufweist. Erst am Übergang des Mittel- ins Zwischenhirn zeigen sich auffallende Veränderungen. Zunächst fällt ins Auge, daß der rechte Pedunculus wohl in allen Teilen gut gefärbt ist, aber gegenüber dem linken Pedunculus kaum die Hälfte an Umfang besitzt. Die Substantia nigra erscheint relativ gut erhalten, ebenso die roten Kerne. Der Beginn des dritten Ventrikels ist mächtig erweitert, ebenso die an diesem Schnitt bereits getroffenen beiden Seitenventrikel. An der lateralen Seite finden sich im Thalamus eine Reihe nebeneinanderliegender Zysten. Auch das Gebiet des beginnenden Nucleus lenticularis ist rechterseits vollständig in eine einzige Zyste aufgegangen. Linkerseits sieht man eine Menge von Zysten. Der Prozeß qualifiziert sich wiederum als ein auf vaskulärer Basis sich abspielender chronisch-progressiver Erweichungsprozeß.

Je weiter man oralwärts kommt, desto mehr zeigt sich, daß die Thalami ganz atrophisch sind, und daß lateral vom rechten Thalamus eine zystöse Entartung in die Kapsel einbricht. Ferner ist hier von den Stammganglien eigentlich nur auf der linken Seite das Putamen teilweise erhalten, während rechts alles in eine Zyste aufgegangen ist.

Noch oraler verkleinert sich dann die große Zyste und es stellt sich die ganze rechte Seite als eine Summe kleiner, nebeneinanderliegender Zysten dar, welche von der Capsula externa aus das ganze Putamen und den Nucleus caudatus besetzen, durch die innere Kapsel durchbrechen und auch im Thalamus lateral zu finden sind. Das pedunkulare Gebiet ist hier vollständig entmarkt. Es ist außerdem nur ein Drittel so breit als auf der gesunden Seite. Auffällig ist, daß die Ruberstrahlung vorhanden ist. Doch ist diee Färbung nicht sehr verläßlich.

Je weiter oralwärts, desto besser treten die Verhältnisse hervor. Das Putamen ist rechts vollständig zystisch entartet. Auffallend gut erhalten ist der Globus pallidus. Der Nucleus caudatus ist ebenfalls von Zysten durchsetzt. Der dorsale Teil der inneren Kapsel ist vollständig aufgehellt, ganz ventral etwas besser erhalten. Der Thalamus ist vollständig atrophisch, enthält keine Zysten mehr, dagegen zeigt sich eine Zyste auf der linken Seite, wie denn auch die linke Seite hier deutlich zystische Veränderungen in den gleichen Gebieten, mit Ausnahme der inneren Kapsel, erkennen läßt. Die hydrozephale Erweiterung läßt den Thalamus eingedellt erscheinen. Im vordersten Thalamusgebiete hören die zystischen Veränderungen im Putamen auf. Es zeigen sich nur mehr einige Zysten im Nucleus caudatus-Kopf und ganz ventral im Globus pallidus auf der linken Seite, ist ein Status cribratus unverkennbar. Derselbe macht sich schließlich auch auf der rechten Seite in noch oraleren Gebieten deutlich bemerkbar. Dort, wo die vordere Kommissur in ihrer Totalität getroffen ist, ist dieser Status cribratus wieder wesentlich deutlicher, nimmt auf der rechten Seite mehr als auf der linken Seite das ganze Putamen ein und auch der Kopf des Nucleus caudatus zeigt sich eingedellt und atrophisch. An der Stelle der Eindellung sieht man dann Zysten auftreten.

Der Zustand wechselt; aber immer ist die rechte Seite mehr getroffen als die linke und man kann mitunter im Nucleus caudatus an einigen Schnitten keine Veränderungen finden, im Putamen aber deutliche. Schließlich tritt im Putamen der linken Seite eine größere Malazie hervor, in dem Gebiete, wo die beiden Kerne ineinander übergehen. Diese Malazie geht auch auf den Nucleus caudatus über und zerstört eigentlich die ganzen dorsalen Abschnitte der beiden Kerne. So kommt es, daß nach vorne zu der linke Nucleus caudatus in einer Zyste endet, während er rechts gut erhalten ist. Der Hydrocephalus bleibt bis an das Vorderende der Ventrikel gut erhalten.

### Zusammenfassung.

Intakte Medulla oblongata bis auf eine rechtsseitige Pyramidendegeneration. Intakte Brücke, intaktes Mittelhirngebiet — immer die einseitige Pyramidendegeneration ausgenommen. Schwere Affektion des rechten Putamen, ferner atrophische Schrumpfung beider Thalami und schwere Affektion des Nucleus caudatus rechts mit Übergreifen des Prozesses auf die Kapsel. Etwas geringergradige, aber gleichfalls beträchtliche Affektion der genannten Gegend auch der linken Seite.

III. Fall (Nr. 3779).

L. G., 51 Jahre alter Mann. Seine Anamnese ist bei dem nicht reagierenden dementen Patienten nicht zu erheben. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen Schluckbeschwerden. Ferner scheint er absolut nicht sprechen zu können, obwohl er Aufforderungen richtig nachkommt. Die Pupillen sind different. Die rechte ist enger als die linke. Sie reagieren vollständig. Von den Hirnnerven erscheinen die Augenmuskelnerven frei. Der rechte Kornealreflex ist etwas herabgesetzt. Facialis beiderseits schlaff, links mehr als rechts. Das Gaumensegel wird bei der Phonation rechts eine Spur gehoben, links überhaupt nicht. Deutlich näselnder Ton. Gaumenreflex beiderseits fehlend, komplette Stimmbandlähmung beiderseits. Der Patient bringt außer dem Ton A keinen Laut hervor. Auch keine entsprechende Lippen- und Zungeninnervation. Beim Versuch zur Lautbildung wird die Zunge mangelhaft vorgestreckt, sie weicht eine Spur nach rechts ab. Sämtliche ihrer Bewegungen sind stark eingeschränkt. Rechts nahezu komplette Paralyse der oberen Extremität, vorwiegend in den distalen Abschnitten, mit leichter Hypertonie pyramidalen Charakters. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden, rechts Parese der unteren Extremität ohne besondere Spasmen. Der Kranke kann nicht gehen und stehen, fällt ständig nach rückwärts und rechts. Eine Sensibilitätsprüfung ist nicht möglich. Es besteht Incontinentia urinae et alvi.

Nachträglich ließ sich noch erheben, daß der Kranke ein starker Alkoholiker war, und daß er vor vier Monaten einen Insult ohne Bewußtseinstörung erlitten hatte. Er erliegt einer Pneumonie.

Die Obduktion ergibt: Chronische hämorrhagische Pachymeningitis interna mit dicker Membran über beiden Konvexitäten sowie der mittleren Schädelgrube. Links beträchtliche Verdickung der weichen Hirnhäute. Hochgradiges Atherom der Basalarterien und der Konvexität, Hirnatrophie, Pneumonie, Narben der Leber (Syphilis?), Hypertrophie des Herzens. WaR. negativ.

Die Medulla oblongata dieses Falles zeigt uns, abgesehen von sklerotischen Veränderungen, in der Ventrikelregion eine deutliche Einziehung des Ventrikels median, wobei es auffällt, daß trotz dieser Einziehung und Ependymgranulation das Ependym wunderbar erhalten ist und fast den Eindruck eines kindlichen hervorruft. Unter dem Ependym Corpora amylacea. Der Hypoglossuskern ist vollständig normal, die Zellen sehr gut entwickelt, zeigen das Tigroid wie normale Zellen. Der Hirnstamm wurde in Serien geschnitten und es zeigt sich, daß, abgesehen vom Ependym, auch in den höheren Ebenen, sowohl was die Zellen als auch Fasern anlangt, der Hypoglossus und Vagus tadellos entwickelt sind. Es zeigen sich kleinste Nebenkerne in der Substantia gelatinosa des Glossopharyngeus.

Auch das dorsale Längsbündel von Schütz ist in normaler Weise entwickelt. Sehr schön tritt der Fasciculus von Fuse hier hervor (F. triangularis intercalatus). Er bildet hier mehrere nebeneinandergelegte Bündel, die eine Strecke weit quergetroffen erscheinen, dann aber längsgetroffen sind. Auch die Olive und der Ambiguus sind vollständig normal. Die Bodenstriae sind hier einseitig und sehr mächtig vorhanden und zeigen ein medianes Längsbündel. Im Gebiet des Facialis tritt dieser Kern in vollständig normaler Weise hervor und auch der Trigeminus läßt keine Abweichung von der Norm erkennen, ebensowenig der Abduzens. Die Wurzelfasern der genannten Nerven

sind sehr mächtig entwickelt. Betrachtet man im Gebiet der Brücke die andern Fasersysteme, so zeigt sich, daß die queren Brückenfasern vollständig normal sind, und daß vielleicht nur die beiden Pyramiden eine leichte Aufhellung zeigen.

Durchmustert man eine Serie nach Original-Weigert gefärbter Schnitte vom Beginn der Kapsel, dort wo noch der Pedunculus deutlich zu sehen ist, so zeigt sich, daß eine Summe kleiner miliarer Erweichungen die ganze Kapsel durchsetzen. Wenn man die Kapsel makroskopisch ansieht, so hat man nicht den Eindruck einer schweren Schädigung. Es sind nur ganz kleine aber zahlreiche Herdchen zu sehen, die auf der rechten Seite fast gar nicht hervortreten. Die Herde setzen sich kaum in der benachbarten Thalamus fort. An manchen Stellen handelt es sich nur um eine Desintegration, nicht um Herdbildung.

Wenn wir die Schnitte oralwärts weiter durchmustern, so zeigt sich, daß einzelne dieser kleinen Herde größer werden. Der Prozeß greift von dem dorsalsten Abschnitt der inneren Kapsel ventralwärts. Außerdem zeigen sich sowohl rechts, besonders aber auch links, Herde im Putamen. Die rechtsseitigen Herde sind kleine Malazien, links dagegen findet sich eine große Zyste, die schon ganz organisiert ist und eine dicke gliöse Wand besitzt. Sie nimmt nur das Putamen ein.

Oralwärts fortschreitend zeigt sich der gleiche Befund. Die Kapselfasern haben eigentlich verhältnismäßig wenig gelitten. Viel stärker ist die Veränderung in beiden Putamina, wobei wiederum rechtsseitig kleine Herde sind, linksseitig im ventralen Abschnitt eine große Zyste sitzt, die nach dorsalwärts Ausläufer entsendet.

Nach vorne zu ändert sich das Bild insofern, als nun auch rechtsseitig ein größerer Herd in Erscheinung tritt. Er läßt eigentlich die Kapsel ziemlich frei, nur deren lateralen Abschnitte begreift er in sich, soweit diese dorsal gelegen sind. Dagegen ist auch hier im Putamen jetzt eine größere Zyste zu sehen. Links ist die gleiche Zyste wie früher etwas reduziert.

In der Gegend der Commissura media des Thalamus zeigt sich, daß die Kapsel fast vollständig frei ist und nur das Putamen in seinen dorsalen Abschnitten ergriffen ist, links ist die Kapsel im ventralen Drittel affiziert.

Je weiter nach vorne zu, desto mehr tritt hervor, daß nur beide Putamina affiziert erscheinen, das rechte dorsal, das linke ventral. In der Kapsel selbst vermag man keine wie immer geartete Veränderung gegenüber der Norm wahrzunehmen. Selbst bei genauester Durchmusterung kann man hier nicht einmal die kleinen Herde, die anfänglich in der Kapsel waren und die wohl kaum etwas bedeutet haben, wahrnehmen. Dagegen sind die Destruktionen, welche das Putamen erfahren hat, je weiter nach vorne auf der rechten Seite, desto größer. Linksseitig tritt die ventrale Zyste mehr und mehr zurück, dagegen treten dorsalwärts kleine Herdchen auf.

Im vorderen Drittel der inneren Kapsel zeigt sich nun linksseitig mitten in der Kapsel eine streifenförmige Malazie. Sie trifft hier kaum mehr die Pyramidenbahn, sondern höchstens thalamische Fasern. Die Zyste und ein etwas vergröberter État lacunaire lassen sich rechtsseitig noch deutlich erkennen, linksseitig dagegen sind sie Erscheinungen weniger reich. Auffallend gut ist der Nucleus caudatus erhalten. Beide Putamina erweisen sich bis in die vordersten Abschnitte schwer gestört, besonders das rechte, während das linke nur einen ziemlich weitgehenden Grad von État lacunaire aufweist.

Von diesem Falle sind Zwischenschnitte mit Hämalaun-Eosin gefärbt worden, um feinere Details wahrzunehmen. Es zeigt sich am Übergang vom Mittelhirn ins Zwischenhirn die Substantia nigra verhältnismäßig gut erhalten. Man kann zwar einzelne Zellausfälle wahrnehmen und freies Pigment finden, aber keinesfalls sehr ausgedehnte. Im allgemeinen erscheint das Gewebe etwas reicher an Glia. Die Gefäße sind allenthalben wandverändert, zum Teil schon verkalkt. Corpora amylacea finden sich an verschiedenen Stellen. Das Ependym zeigt sich relativ gut erhalten, deutliche Granulationen bildend, mit subependymärer Sklerose.

Die Ganglienzellen im Nissl-Bild zeigen keine akute Degeneration. Am ehesten läßt sich eine leichte Schrumpfung mit Schlängelung der Dendriten wahrnehmen, aber

keineswegs mit einer Homogenisation im Innern der Zellen. Auch die Gliakerne sind vermehrt, aber nur diffus. Perivaskulär kein Infiltrat.

Die rechte Seite dieser Gegend zeigt sich etwas weitgehender verändert. Besonders sieht man eine perivaskulär beginnende Desintegration sowie eine Desintegration, die ziemlich diffus das Gewebe trifft. An einzelnen Gefäßen sieht man auch perivaskulär eine dichte Gliahülle.

Oral wird auf der rechten Seite der Gefäßprozeß deutlicher. Man kann hie und da ganz kleine akute Hämorrhagien im Gewebe wahrnehmen. Die Desintegration ist hier deutlich. Man sieht perivaskulär die verschiedensten Stadien derselben. Es zeigt, daß der Prozeß der Gefäße ein sehr merkwürdiger ist. Die Adventitia und Media sind

Fig. 7. Intima- und Mediaveränderung im Gefäß.

deutlich erkennbar, die Intima zeigt eine merkwürdige Verbreiterung und Homogenisation, während die Media beginnende Verkalkung erkennen läßt (Fig. 7). In diesem Gebiete sieht man bereits an den Gefäßen und in den Gefäßwänden Infiltrate. Diese Infiltrate zeigen sich jedoch nicht allenthalben, sondern nur in einzelnen Stellen und bestehen vorwiegend aus lymphozytären Elementen (Fig. 8). Die Glia ist nicht sonderlich vermehrt, nur an einzelnen Stellen kann man eine größere Anhäufung wahrnehmen. Man kann z. B. ein dicht infiltriertes Gefäß wahrnehmen, neben Gefäßen, die keinerlei Infiltrat erkennen lassen. Der desintegrative Prozeß zeigt sich hauptsächlich im Putamen.

Noch oraler sieht man auf der rechten Seite dann die bereits auf dem Weigert-Präparat geschilderten Lücken im Putamen, besonders auf der dorsalen Seite. Diese Lücken sind ganz eigenartig. Während man beim einfachen Zusehen meinen würde, es handle sich um ein Gefäß, sieht man bei mikroskopischer Untersuchung, daß es sich um kleine Zysten handelt, mit einer dichten Gliawand. Einige dieser Zysten zeigen allerdings im Innern noch Gefäßreste. An den Gefäßen des Putamen kann man bei genauerer Prüfung erkennen, daß die Glia sehr wesentlich vermehrt ist, wie denn überhaupt auch die Gliakerne im Putamen eine wesentliche Vermehrung

aufweisen. Auch die Zellschädigung ist eine intensivere als in den anderen Partien und man kann hier zahlreiche Zellschatten und Zellreste wahrnehmen. Die linke Seite zeigt den gleichen Prozeß wie die rechte auch im Putamen am deutlichsten. Auch hier sind die eigentümlichen perivaskulären Desintegrationen, doch kann man hier noch deutlich malazische Herde ohne Zystenbildung erkennen. Einzelne Gefäße links sind vollständig verkalkt, doch ist der Prozeß auf der rechten Seite entschieden stärker als links.

Der Kopf des Nucleus caudatus zeigt links ganz Analoges, wie es im Putamen beschrieben wurde. Hier sind noch deutlich frische Erweichungen zu sehen neben Desintegrationen, die bereits die Körnchenzellen nicht mehr erkennen lassen. Man sieht ganz deutlich die Abhängigkeit von den Gefäßen. Die Zellen im Nissl-Präparat erweisen sich sehr wesentlich verändert. Die großen Zellen zeigen zum Teil schwere Degenera-

**Fig. 8. Lymphocyteninfiltrat in einer Gefäßwand.**

tionen, die kleinen hingegen sind verhältnismäßig intakt. Außerdem zeigt sich eine starke Vermehrung der Glia.

Die Hirnrinde zeigt eine deutliche Meningitis. Auch finden sich an einzelnen Stellen der Rinde, ähnlich wie in den Stammganglien, malazische Herde, so daß ganze Abschnitte der Rinde ausgefallen sind.

Frontale agranuläre Zone: Die Pia ist abgerissen, die Molekularschichte sklerotisch mit Höckerbildung. Die Rindenschichten zeigen die Zellen in typisch seniler Veränderung mit zahlreichen Ausfällen. Man kann nicht sagen, daß eine Schichte besonders getroffen ist, aber es scheint, daß die zweite Schichte mehr gelitten hat als die tieferen Schichten. An einzelnen Stellen der Rinde sieht man um Gefäße herum plasmatische Gliazellen und auch leichte Verlagerung der Ganglienzellen. Es ist eine allgemeine Verarmung der Rinde an Zellen hier wahrzunehmen. An anderer Stelle desselben Areals der linken Seite sieht man eine dichte fibröse meningeale Veränderung. Auch hier ist die Molekularschichte höckerförmig umgewandelt und sklerotisch. Ein Ausfall einer besonderen Zellschichte ist nicht zu erkennen, doch zeigt sich auch hier wieder eine deutliche Abnahme der Zellen im allgemeinen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie in der ersten Beobachtung. Man sieht auch hier keine solchen senilen Veränderungen wie in dem ersten Abschnitt, doch finden sich auch hier in einzelnen Partien gliöse Plaques, Anhäufung von Gliazellen, auch Gliafibrillen, meist in der Nähe von Gefäßen. Die rechte frontopolare Region zeigt ähnliches in bezug

auf die Molekularschichte. Auch hier sind die Zellen wesentlich besser erhalten als in dem ersten Präparat. Doch kann man auch hier eine beträchtliche Anreicherung von freien Gliaelementen im Gewebe wie an den Gefäßen wahrnehmen, ohne daß es eigentlich zu Neuronophagie gekommen ist. Auch hier erscheinen die oberen Schichten mehr getroffen als die tiefen.

Die rechte vordere Zentralwindung zeigt die Sklerose der Molekularschichte und unter der Sklerose sieht man ein Ödem der Rinde hervortreten. Auch hier ist der Prozeß nicht so intensiv als in dem ersten Präparat.

## Zusammenfassung.

In diesem Falle handelt es sich um eine besonders schwere bulbäre Störung im klinischen Bilde, der anatomisch eine völlig intakte Medulla oblongata entspricht. Abgesehen von einer geringfügigen Schädigung beider inneren Kapseln, findet sich eine tiefgreifende Erweichung beider Putamina, sowie Malazien im Nucleus caudatus. Chronische Meningitis (Alkoholismus) ohne besondere Schädigung der Rinde.

IV. Fall (Nr. 3549).

Hermine B., 40 Jahre alt, hat neunmal geboren, einmal abortiert, war nie infiziert. Eine Woche vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus erkrankte sie plötzlich aus voller Gesundheit, und zwar mit Mattigkeit in den Händen und Füßen. Auch war sie daselbst gefühllos. Ihre Sprache wurde schlecht. Sie verlor den Urin. Sie hatte nie Kopfschmerz, nie Schwindel, nie Erbrechen.

Die innere Untersuchung ergibt außer einer leichten Verbreiterung der Herzdämpfung und mäßigen Pulsbeschleunigung etwas Bronchitis.

Objektiv zeigt sich nur folgendes: Beide Faciales werden im Mundast schlecht innerviert. Die Sprache ist, besonders in bezug auf die Lippenlaute, verwaschen, der Schluckakt ist ungestört. Die Patientin gerät leicht in Lachen und Weinen. Es besteht eine allgemeine Spastizität, links mehr als rechts. Auch im Rumpf ist sie spastisch. Sie kann nicht aufrecht stehen, ist kaum imstande zu gehen. Es besteht Patellar- und Fußklonus, links stärker wie rechts, beiderseits Rossolimo, kein Babinski. Die Sensibilität ist normal.

Es wird eine Malaria-Neosalvarsan-Kur eingeleitet. Doch bleibt der Befund im wesentlichen unverändert. Nur tritt schließlich links ein Babinski auf. Das Röntgenbild ergibt ein Aortaherz mit großem linken Ventrikel und breiter Aorta.

Von der Sprache sei noch zu bemerken, daß sie von vornherein heiser war und außerdem gelegentlich etwas skandierend. Es war auch eine Ungeschicklichkeit beim Finger-Nasenversuch vorhanden, rechts vielleicht sogar Intentionstremor. Es zeigte sich dann, daß der linke untere Bauchdeckenreflex fehlte, aber die Spastizität zunahm. Es ist fraglich, ob die Blickbewegung nach oben und unten nicht eingeschränkt war. Nachträglich geben die Angehörigen an, daß die Patientin angeblich vor zwei Jahren einen Schlaganfall erlitten habe.

Die Patientin erliegt einer Pneumonie.

Die gesamte Krankheitsdauer war also zirka $1^1/_2$ Jahre.

Die Obduktion ergibt: Chronische, deformierende Endoarteriitis, allgemeine Arteriosklerose, Bronchitis, Pneumonie. Die Untersuchung des konservierten Gehirns ergibt nun folgendes:

Die Medulla oblongata zeigt von den kaudalsten Abschnitten bis in die Hypoglossusgegend keinerlei Abweichung von der Norm. Es ist weder am Zell- noch am Faserpräparat irgend eine wesentliche Veränderung nachzuweisen. Die Gefäße sind allerdings etwas sklerotisch, aber die Ganglienzellen zeigen, abgesehen von einer leichten Überpigmentation, auch in der Nissl-Struktur keine Veränderung. Beide Pyramidenbahnen sind aufgehellt. Diese starke Aufhellung ist an der Pyramidenkreuzung selbst nicht wahrzunehmen. Im vierten Ventrikel zeigen sich deutlich Ependym-

granulationen, aber sonst kein beachtenswerter Befund. Alles, was mit dem Hypoglossus zusammenhängt, ist vollständig normal. Auch hier ist wieder das Triangularis-Interkalatusbündel sehr gut entwickelt, ebenso an einer Seite die Striae. Das gleiche gilt auch für die Entwicklung des Ependyms. Die Sklerose der Gefäße ist hier keine besonders beträchtliche. Auch die Fibrae arcuatae zeigen keine Differenz. Demzufolge erscheint das Medullagebiet, wenn man von den veränderten Gefäßen absieht, bis auf die bilateral-symmetrische leichte Pyramidendegeneration vollständig normal.

Das Bild verändert sich erst in der Brücke. Hier treten die Gefäße etwas deutlicher verändert hervor. Es zeigt sich, daß fast durchgehends schwerste Verkalkung vorhanden ist, welche die ganze Media, zum Teil auch sogar die Adventitia betrifft. Vom Brückengebiet aufwärts sieht man auch, und zwar zuerst im Brückenfuß, deutlich kleine Malazien und Herde, zumeist perivaskulär, von blutpigmenthaltigen Zellen. Diese Herde nehmen nach vorne immer mehr zu, wobei sich zeigt, daß neben ganz frischen sehr alte kleinste Sklerosen zu erkennen sind. Auch ganz frische Blutungen kleinster Art sind zu sehen. Die motorischen Kerne der Brücke sind frei.

Die Substantia nigra erweist sich ziemlich frei, und zwar beiderseits gleich. Die stärksten Veränderungen finden sich im Gebiete der Stammganglien. Der Nucleus caudatus ist fast in eine Sklerose aufgegangen. Die innere Kapsel zeigt ebenfalls Herde, aber keinesfalls so deutlich und mächtig wie die im Nucleus caudatus. Auch der Nucleus lenticularis zeigt diese eigentümliche Sklerose. Es sind mehr Herde mit vollständigem Ausfall des Gewebes. Man sieht areolierte Stellen neben etwas dichteren sklerotischen. Man kann hier fast kaum mehr von Ganglienzellen sprechen. Im Nisslpräparat allerdings erkennt man, daß solche vorhanden sind, aber zum Teil schwer degeneriert, zum Teil ganz atrophisch. Am besten erhalten erscheinen noch die ganz kleinen Zellen im Nucleus caudatus, wobei auch hier der Ausfall ein sehr beträchtlicher ist. Es handelt sich um einen hochgradigen Status spongiosus.

Der Prozeß erscheint bilateral symmetrisch ziemlich gleich. Das Wichtigste ist, daß die Kapsel selbst eigentlich am wenigsten getroffen ist, am meisten das Striatumgebiet. Auch hier sieht man neben den älteren Prozessen noch frischere.

Mehr oral ändert sich der Prozeß, indem die Veränderungen weniger intensiv werden. Hier ist die Kapsel auch vollständig intakt. Doch finden sich auch oral solche Herde. Auffallend ist die Intaktheit der Hirnrinde. Die Area agranularis centralis zeigt wohl eine Verbreiterung der Meningen, aber eine schwere Gefäßsklerose wie in den tieferen Teilen ist hier nicht zu sehen. Auch das Schichtenbild ist hier vollständig normal. Es ist wohl möglich, daß eine Reihe von Zellen ausgefallen ist, aber ein starker Ausfall kann hier nicht vorgegangen sein. An einzelnen Stellen zeigt sich ein leichtes Ödem.

## Zusammenfassung.

Trotzdem uns von diesem Fall nicht das gesamte Gehirn zur Verfügung stand, wohl aber die wesentlichsten Partien zur Untersuchung kamen, so kann man zusammenfassend folgendes hervorheben:

Bei einer 40jährigen Frau, die offenbar wiederholt apoplektische Insulte erlitten hat, entwickelt sich ganz plötzlich eine spastische Paraparese der unteren Extremität und eine Sprachstörung von pseudobulbärem Charakter. Auch eine affektive Störung läßt sich erkennen und ein Tremor, der nicht recht zu charakterisieren ist, aber dem intentionellen nahesteht.

Es findet sich nun in diesem Falle eine schwerste Arteriosklerose mit einer ganz eigenartigen Lokalisation. Die Medulla oblongata erscheint frei von den Folgeerscheinungen dieser Arteriosklerose, ebenso die Hirnrinde. Affiziert ist das Gebiet von der Brücke bis zu den Stammganglien, indem sich kleinste Malazien, die sich zum Teil zusammenschließen, an den ver-

schiedensten Stellen entwickeln. Freigelassen erscheint, von der Medulla abgesehen, das ganze Kerngebiet, ferner die Substantia nigra, wenig affiziert die innere Kapsel und die Hirnrinde. Dagegen finden wir im Thalamus sowohl wie besonders im Striatum schwerste sklerotische und malazische Veränderungen.

V. Fall (Nr. 3626).

63 Jahre alter, dementer, schwer ansprechbarer Kranker. Infolge einer schweren Sprachstörung ist eine Anamnese nicht erhältlich. Es kommen immer nur einzelne Worte spontan heraus, doch scheint er orientiert und Krankheitsgefühl zu haben. Einfachen Aufforderungen kommt er nach. Die Sprache ist gaumig verwaschen, schwer verständlich, sehr langsam, explosiv. Das R vermag er überhaupt nicht auszusprechen. Silbenstolpern besteht nicht, ebenso keine sensorische Aphasie. Er spricht verhältnismäßig korrekt nach. Es ist lediglich die Artikulation erschwert. Keine Pupillenstörung, leichte Parese des rechten Mundwinkels, die Zunge weicht etwas nach links ab, wird schwer bewegt. Auch die Blickwendungen folgen nur mit reichlicher Mitbewegung der Arme. Es besteht auch eine Schluckstörung. In den oberen Extremitäten macht sich ein leichter Rigor fühlbar. Die Bewegungen erfolgen langsam, abgeschwächt und eingeschränkt, links vielleicht stärkere Parese. Die Reflexe sind vorhanden. Er führt die Bewegungen mit der Hand verhältnismäßig richtig aus. Rechts besser wie links. Dabei zeigt sich ein wachsender Rigor der Arme. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind nicht auslösbar. Die Patellarsehnenreflexe sind klonisch, die Achillessehnenreflexe gesteigert. Die Sensibilität ist anscheinend intakt. Es zeigt sich eine deutliche Progression bei dem Kranken. Die Mimik ist auffallend dürftig. Die Bewegungen im Mund und die Augenbewegungen werden allmählich mehr und mehr eingeschränkt. Rechts zunehmende, links vollständige Parese mit Rigor, ohne wesentliche Pyramidenzeichen. Auch die Sensibilität erweist sich zuletzt etwas abgestumpft. Der Kranke hat den Kopf und die Augen nach rechts eingestellt. Seine Intelligenz nimmt mehr und mehr ab. Es ist interessant, daß der Rigor bei ihm ein wechselnder ist, und daß sich wenig Pyramidenzeichen finden. Ebenso ist es von Bedeutung, daß der Patient den Kopf und die Augen nach rechts eingestellt hat, er aber doch den Kopf nach links bringen kann und auch den Bulbus ein wenig zu bewegen imstande ist. Unter zunehmendem Marasmus und Abschwächung der Intelligenz erfolgt der Exitus.

Es wurde zunächst die Medulla oblongata untersucht, um festzustellen, ob der Hypoglossuskern und das Vaguskerngebiet intakt sind. Es zeigte sich dabei, daß der Vaguskern vollständig intakt ist, soweit der dorsale und die Substantia gelatinosa in Frage kommt. Auch der Ambiguus ist vorhanden. Der Hypoglossuskern läßt gleichfalls normale Verhältnisse erkennen. Das gilt auch für die Fasern des Hypoglossus und besonders auch für das dorsale Längsbündel von Schütz. Ein ausgezeichnet entwickelter Rollerscher Kern ist hier zu sehen, desgleichen die Kranzfasern des Hypoglossus, die gut ausgebildet sind. Im vorderen Teile, wo der Ambiguus sich besser entwickelt zeigt, ist er vollständig normal erhalten. In diesem Gebiete zeigen sich auch die Gefäße nicht sonderlich schwer verändert. Sie sind wohl arteriosklerotisch, aber nicht sonderlich exzessiv. Der Hypoglossuskern zeigt im Gegenteil eher eine bessere Entwicklung, indem man hier eine deutliche laterale und mediale Zellgruppe voneinander zu unterscheiden imstande ist. Auch die Pyramidenbahn zeigt im Weigert-Präparat keine deutlich merkbare Abblassung. Sie erscheint zwar etwas blasser als z. B. die Seitenstrangbahnen, aber nicht sehr wesentlich mehr als der Lemniscus. Auch der eintretende Vagus-Glossopharyngeus ist gut erhalten. Auch im Gebiete des dreieckigen Vestibularkerns zeigen sich keine Differenzen gegenüber der Norm. Das erste Auftreten des Fazialiskerns zeigt auch diesen vollständig der Norm entsprechend entwickelt. Das gleiche gilt für den Abduzenskern, so daß auch diesbezüglich ganz normale Verhältnisse obwalten. Auch die Wurzelfasern des Abducens sind mächtig entwickelt und normal. Das gleiche gilt für das Fazialisknie. Auch der motorische Trigeminus zeigt

sich vollständig normal. Das übrige Gebiet übergehe ich und berichte nur, daß die Substantia nigra in keinerlei Weise eine Änderung gegenüber der Norm erkennen läßt. Im dritten Ventrikel zeigt sich das Ependym erhalten. Im Weigert-Präparat ist der Pendunculus vollständig normal. Hier ist nicht einmal im Gebiete des Pyramidenareals irgend eine Dekoloration zu sehen. Die Substantia nigra zeigt sich ebenfalls gut entwickelt, auch ihre Faserung. Desgleichen sind die darüber befindlichen Nucleus ruber-Gebiete der Norm entsprechend.

Was für die linke Seite gilt, das gilt auch für die rechte. Es ist hier auffällig, daß die Gefäße nicht einmal den Charakter der schweren Sklerose erkennen lassen. Dagegen sieht man in der Substantia nigra viele Stellen, die zellärmer sind als die anderen. Hier sieht man auch Corpora amylacea. Aber freies Pigment ist nirgends wahrzunehmen, so daß man wohl sagen muß, daß es sich hier um eine individuelle Differenz handeln dürfte, denn die Zellen sehen vollständig normal aus. Das sieht man besonders schön am Nissl-Präparat. Auch das Weigert-Präparat zeigt die gleichen Verhältnisse, so daß also bezüglich des Mittelhirns keine wie immer gearteten Veränderungen nachzuweisen sind. Das gilt sowohl für die Pyramidenbahn, als für die Kleinhirnbahnen, als für die motorischen Kerne dieses Gebietes.

Ein Schnitt durch den hinteren Abschnitt des Nucleus lenticularis, der das entsprechende Thalamusgebiet mit der Kapsel zeigt, weist sowohl im Caudatus wie im Putamen und Globus pallidus eine perivaskuläre Desintegration auf. Dieselbe läßt die Kapsel und den Thalamus opticus nahezu frei, setzt sich aber jenseits der Markfaserung in die Rinde fort und trifft in der Rinde eigentlich nur die graue Substanz. Wir sehen in dieser einen typischen Status spongiosus in beträchtlicher Ausdehnung entwickelt. Dieser Status spongiosus trifft das ganze Gebiet des operkularen Frontallappens, soweit er lateral liegt, und zwar hauptsächlich das Gebiet der vorderen Zentralwindung, resp. den angrenzenden Teil der hinteren Zentralwindung. Es ist nicht ohne Interesse, daß auch die Faserung dieses Gebietes im Marklager perivaskuläre Desintegrationen aufweist, aber sonst eigentlich keine schwere Schädigung zeigt. Der Prozeß in der Rinde nimmt nur eine ganz kurze Strecke ein.

Ein Nissl-Präparat zeigt in den Zellen der Stammganglien nur eine hochgradige Lipoidose. Es findet sich besonders perivaskulär ein Zellausfall, der alle Teile regelmäßig betrifft.

Etwas oraler der gleiche Vorgang. Das Präparat sieht vollständig aus wie ein Injektionspräparat, indem die Gefäße deutlich sklerotisch sind und mit Blutkörperchen angefüllt erscheinen. Stellenweise sieht man das ganze Gewebe von Corpora amylacea angefüllt. Die Zellen zeigen das gleiche Verhalten.

Noch oraler kann man dann deutlich Malazien an den entsprechenden Teilen wahrnehmen, und zwar hauptsächlich im Putamen, weniger im Nucleus caudatus. Die Gefäßinjektion ist nach wie vor erhalten.

Ein Weigert-Präparat, das den vorderen Abschnitt des Thalamus und den Übergang des mittleren zum vorderen Drittel des Striatum trifft, zeigt wiederum die schwere Affektion der Stammganglien auf der einen und der Rinde auf der anderen Seite, wobei das operkulare Gebiet und die darüber befindlichen Windungszüge durch den Status spongiosus nahezu vernichtet sind. Hier ist die relative Intaktheit der Markstrahlen auffallend. Auch oralwärts verhalten sich die Stammganglien in der gleichen Weise wie früher. Perivaskuläre Desintegrationen, relativ mäßiger Zellausfall, Injektion des ganzen Gebietes.

Im Weigert-Präparat ist jedoch der Kopf des Nucleus caudatus und das Putamen verhältnismäßig besser erhalten wie früher. Auch die Rinde zeigt jetzt bereits geringfügigere Schäden. Der vorderste Abschnitt zeigt außer der Gefäßsklerose eigentlich keine Schädigung. Erst im allervordersten Abschnitt zeigt sich wiederum im Nucleus caudatus ganz lateral eine deutliche Desintegration. Auch hier wieder sind die Gefäße wie injiziert und perivaskulär aufgehellt. Hier sieht man auch in den Markfasern neben dem Nucleus caudatus solche Malazien. Das operkulare Gebiet auch dieses Abschnittes, soweit das Stirnhirn in Frage kommt, zeigt den Status spongiosus, der hier in wunderbarer Weise

ausgebildet ist. Die Pia mater ist verdickt und ihr Maschenwerk geht direkt in den Status spongiosus der Rinde über.

Die rechte Seite zeigt diese Veränderungen wesentlich geringer. Man sieht das Gewebe stellenweise von Corpora amylacea erfüllt, die haufenförmig angeordnet sind. Aber eine solche Desintegration wie auf der Gegenseite ist hier, wenigstens im kaudalen Drittel des Nucleus caudatus, nicht zu sehen. Auch hier zeigt sich eine mächtige Gefäßinjektion, aber nur in der Rinde. Das bleibt auch in den oraleren Partien, obwohl sich hier mehr als früher um die Gefäße herum eine Desintegration erkennen läßt. Dieselbe trifft hauptsächlich das Putamen, aber nur an ganz umschriebener Stelle, ferner den Nucleus caudatus, während der Thalamus hier eine geringere Affektion aufweist.

Weiter vorn zeigt sich dann die Störung an den Gefäßen auch hier sehr deutlich. Man sieht auch die größeren Gefäße strotzend mit Blut gefüllt und — wo sie oberflächlich liegen — buckelförmig vorgetrieben. Auch die kleinen Gefäße sind blutgefüllt, treten jedoch nicht so deutlich hervor wie auf der Gegenseite. Auch die Desintegration ist keine so beträchtliche. Demzufolge ist auch der Zellausfall geringer. Im Gewebe der Stammganglien tritt eine sichere Vermehrung der Glia mehr in diffuser Weise hervor. Im vorderen Drittel des Striatum zeigt sich eine leichte fleckweise Entmarkung einzelner Fasern, die auch auf das Kapselgebiet dieser Gegend übergreift.

Das gleiche bleibt bis in die vordersten Partien des Caudatus. Zu erwähnen wäre noch, daß das Ependym verhältnismäßig gut erhalten ist. Die subependymäre Zone der Glia weist eine starke Verdichtung auf. Der Status desintegrationis reicht bis in die vordersten Partien des Nucleus caudatus. Am auffallendsten ist auch hier der Prozeß der Rinde (Fig. 9). Wir sehen knapp unter dem Stratum moleculare eine die oberflächliche Rindenschicht durchsetzende Malazie, die hier frischer ist als auf der anderen Seite, und dann sieht man ein mehr diffuses Ödem der Rinde, während der Status spongiosus hier noch nicht zur Entwicklung gekommen ist. Es sind nur die ganze Rinde einnehmende, sich aneinanderschließende Malazien. Betrachtet man ein Nissl-Präparat eines solchen malazischen Gebietes, so zeigt es sich, daß die Zellen im Gebiet der Malazie vollständig geschwunden, aber in den Nachbargebieten, zum Teil wenigstens, erhalten sind.

Ein Weigert-Präparat zeigt ein Gleiches für die Gefäße, so daß wir also einen ganz symmetrischen Prozeß vor uns haben wie links. Die Area tringularis der linken Seite zeigt fleckweise Malazien dieses Gebietes, wobei gleichzeitig eine meningeale Verdickung mit meningealem Infiltrat besteht. Die Malazien sind aber nicht so ausgedehnt, wie wir sie in den Zentralwindungen gesehen haben. Hier sind noch viel mehr intakte Zellen als auf der Gegenseite. Nur in einzelnen umschriebenen Partien erreicht auch hier der Prozeß eine besondere Intensität. Auch die agranuläre Zone des Frontallappens zeigt diese stellenweisen Malazien, doch ist gerade dieses Gebiet besser erhalten wie die anderen, indem ein großer Teil überhaupt keine Schädigung aufweist und nur eine Partie der Rinde fleckweise affiziert ist.

## Zusammenfassung.

Bei vollständig intaktem Hirnstamm bis in die Thalamusgegend finden wir bilateral-symmetrisch einen Status desintegrationis im Nucleus caudatus und Putamen, kaum merkbar auch in Teilen der Kapsel jenseits der Pyramidenbahn, bilateral-symmetrisch eine Erweichung des Stirnlappens, die fleckweise, besonders im operkularen Gebiet und der Brocaschen Windung, links mehr wie rechts vorhanden ist und links bereits zu einem Status spongiosus geführt hat.

Wenn man die Fälle, die ich eben genauer beschrieben habe, überblickt, so handelt es sich bei allen um schwerste Arteriosklerose des Gehirns.

Das pathologisch-anatomische Bild ist so gleichartig, daß es wundernimmt. Der einzige Unterschied ist ein quantitativer, nicht ein qualitativer. Man findet gewöhnlich von der Brücke aufwärts eine mehr und mehr zunehmende, bis zur schwersten Verkalkung führende Sklerose der mittleren und auch kleineren Gefäße. Im Anschluß daran tritt dann die typische perivaskuläre Desintegration auf, die in einzelnen Fällen so weit gehen kann, daß es zu einem Status spongiosus kommt. In anderen Fällen scheint der

Fig. 9. Rindensklerose.

Prozeß ein mehr malazischer zu sein, als dessen Folge sich dann Zysten größeren Umfanges im Gewebe zeigen. In der Rinde tritt an die Stelle der Zysten eine mehr dichte Gliawucherung, eine dehiszente Sklerose.

Es ist nun auffällig, daß die Veränderungen besondere Lieblingslokalisationen zu haben scheinen. An der Spitze stehen die Stammganglien, und zwar hier wiederum das Striatum, weniger ist es der Thalamus und auffallend geringfügig betroffen ist auch das Mittelhirn, während die Brücke und der Cortex eher in den Bereich der schweren Sklerose der Gefäße fallen. Diese sonderbare Lokalisation ist bekannt und ich will hier nicht weiter auf die Ursachen derselben eingehen, sondern sie nur konstatieren.

Wir werden demgemäß pathologisch-anatomisch einen Prozeß finden, der, wenn es sich um die perivaskuläre Desintegration handelt, ein mehr chronisch-progressiver ist, oder wenn es sich um eine Malazie handelt, ein mehr sprunghaft fortschreitender.

Auffällig geringfügig sind die Blutungen, die nicht vermißt werden, aber die eine kaum nennenswerte Dimension annehmen. In einem Falle wurden auch die von Bernis beschriebenen entzündlichen Erscheinungen bemerkt.

Es ist hervorzuheben, daß diese schwere Arteriosklerose nicht etwa Menschen trifft, die in hohem Alter stehen, sondern daß in dem Falle, der vielleicht bezüglich der Gefäße als schwerster zu gelten hat, die Kranke das 40. Jahr eben erreicht hatte. Es lag der Verdacht nahe, daß hier Lues im Spiele sei. Der anatomische Befund aber ergab nichts dieser Art. Auch die anderen Fälle erreichten kein so exzessives Alter. Der eine war 51, ein anderer 59 Jahre und nur einer 63 Jahre alt. Da muß man sich doch fragen, ob die Gefäßerkrankung, die so exzessive Grade angenommen hat, nicht vielleicht andere Gründe als den der einfachen Sklerose haben muß. Gerade bei der 40jährigen Patientin hat die sehr genaue Obduktion nichts ergeben als eine allgemeine Arteriosklerose.

Weiters ist bemerkenswert, daß Oseki, der die Stammganglien von Fällen hohen Alters untersucht hat, wohl arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen fand, daß aber von einer Desintegration oder gar Zystenbildung oder Status spongiosus nicht die Rede war.

Wir haben also hier entschieden eine Differenz in den Fällen von Arteriosklerose vor uns, indem die einen als gutartig anzusehen sind, die anderen offenbar eine maligne Form derselben darstellen. Schuld an dieser Malignität erscheint vielleicht die Raschheit der Entwicklung der Arteriosklerose, indem bei allmählicher langsamer Entwicklung das Gewebe sich vielleicht leichter den trophischen Verhältnissen adaptiert als bei rascher Entwicklung derartiger Sklerosen, wo ein mehr plötzlicher Eintritt trophischer Störungen die Schwere der Erscheinungen seitens des Gewebes bedingt. Denn nur die Gewebsschädigung wird zur Grundlage klinischer Erscheinungen, und es erhebt sich nun die Frage, ob wir nicht Allgemeinsymptome besitzen, die uns die arteriosklerotische Pseudobulbärparalyse von anderen unterscheiden lassen. Jene Fälle, die apoplektiform einsetzen und ebenso weiterschreiten, werden natürlich leicht zu differenzieren sein. Aber man muß in den späteren Stadien solcher Fälle, wo gewöhnlich auch die Intelligenz gelitten hat, sehr eingehend nach solchen Insulten fragen, da sie gelegentlich vergessen werden. Es gibt aber Fälle, bei denen jeder Insult fehlt, wie z. B. der hier geschilderte erste. Dann treten die Erscheinungen mitunter so auf, wie bei zunehmendem Hirndruck. Auch das ist seit langem bekannt und von Wieg-Wickenthal besonders hervorgehoben worden. In der Mehrzahl der Fälle aber wird man das apoplektiforme Einsetzen und Fortschreiten nachweisen können. Auch hat sich in allen Fällen gezeigt, daß

schwere Herzveränderungen vorliegen sowie Veränderungen der Aorta, so daß man aus diesen schon auf den Charakter des zerebralen Prozesses wird schließen können. Was auffällt, ist, daß trotz gleicher oder nahezu gleicher Lokalisation die Symptomenbilder vollständig verschieden sind. Ich gehe vorläufig nicht auf die pseudobulbärparalytischen Erscheinungen ein und möchte nur versuchen, aus den Symptomenbildern jene Momente auszuschalten, die bestimmte Lokalisationen des Prozesses erkennen lassen. Die Fälle sind sehr grundverschieden von jenen von Bernis, trotzdem es sich auch hier um analoge Erkrankungen handelt. Sie sind auch prinzipiell gegenüber den Fällen arteriosklerotischer Muskelstarre Försters sehr verschieden, denn wo sich die Starre zeigt, können wir gewöhnlich auch deutliche Zeichen einer Pyramidenschädigung nachweisen, gewöhnlich durch die Steigerung der Sehnen- und die Herabsetzung der Hautreflexe ausgedrückt. Das gilt für alle Fälle, auch dort, wo absolut in der Pyramide keine deutliche Reaktion nachweisbar ist.

Es ist nicht unmöglich, daß sich diese Spastizität doch zum Teile auf eine strio-pallidäre Läsion beziehen läßt, da sie im Verhältnis zu der geringfügigen Pyramidenschädigung zu stark in Erscheinung tritt. Auffällig ist trotz der schweren striären Affektion der Mangel jeder Hyperkinese, wenn man von einer Spur Tremor absieht, die sich gelegentlich findet. Gerade das Pallidum, das die Starre bedingen soll, ebenso wie die Substantia nigra, erweisen sich als relativ intakt, während die Zentren der Hyperkinesen aufs schwerste getroffen sind. Wir müssen also annehmen, daß, da es sich hier um mehr generalisierte Prozesse handelt, durch irgend welche Kompensationen oder andersartige Schädigungen das klassische Symptomenbild verwischt wird. Eine solche Schädigung, die kompensatorisch wirken könnte, müssen wir in den Veränderungen der Hirnrinde selbst erblicken, die auf diese Weise vielleicht ihre Superiorität zum Ausdruck bringt. Ist sie besonders getroffen, dann zeigt sich auch eine deutliche intellektuelle Schwäche.

Was nun die pseudobulbärparalytischen Symptome anlangt, so handelt es sich zumeist um schwere Störungen der Sprache bis zur Anartherie. In diesen Fällen ist es natürlich nicht mehr möglich, in das Wesen dieser Sprachstörung einzudringen. Das gleiche gilt wohl für die schwächer betonte Schluckstörung, die sich auch objektiv durch Zungen- und Gaumensegelparesen andeutet. Hier wird eine sehr genaue klinische Analyse der Erscheinungen einsetzen müssen, um zu erweisen, ob es sich um eine Störung des Bewegungsantriebes handelt oder eine solche der Willkürinnervation oder um eine Störung in den Spannungszuständen der entsprechenden Muskelkoordination. Aus meinem Material ist das nicht zu erschließen.

Es gehören demnach die von mir geschilderten Fälle von Pseudobulbärparalyse in die Gruppe der arteriosklerotischen, wobei in allen hauptsächlich die Stammganglien getroffen sind, jedoch nie für sich allein, sondern immer in Kombination mit anderen Abschnitten, sei es pontinen, sei es kortikalen oder selbst teilweise kapsulären. Es ist also die Kombination einer strio-faszikulären Form hier gegeben, denn auch die korti-

kalen Veränderungen fallen in die Kopfstation der Pyramidenbahn, sind demnach als faszikuläre anzusprechen.

Man sieht aus diesen Darstellungen, daß die Bilder durch die bei der Arteriosklerose sich ergebenden trophischen Störungen des Gewebes je nach ihrer Intensität und der mehr lokalisierten oder generalisierten Ausbreitung vollständig voneinander verschieden sein können.

Es wird sich demzufolge empfehlen, den Begriff Pseudobulbärparalyse nur rein symptomatisch zu verwenden und ihn als Krankheitsbegriff vollständig fallen zu lassen.

---

## Literaturverzeichnis.

1. Andre-Thomas, Paralysie pseudobulbaire et maladie de Little. Rev. neurol., 1910, Bd. 18, S. 527.
2. Bielschowsky M., Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1916, Bd. 22, S. 225.
3. Chaslin B. et A. Delage, Paralysie pseudo-bulbaire congenitale avec diplegie chez une enfant arièrée infantile et epileptique. L'Encephale, 1913, Bd. 1, S. 73.
4. Dejerine J. et A. Pélissier, Un cas de paralysie pseudo-bulbaire suivi d'autopsie. Rev. neurol., 1914, Bd. 27, S. 774.
5. Fischer O., Ein neuer zerebraler Symptomenkomplex. Med. Klin., 1921, Bd. 1, S. 10.
6. Förster O., Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1909, S. 902.
7. Gans A., Ein Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1919, Bd. 19, S. 330.
8. Hallipré A., Paralysie pseudobulbaire transitoire d'origine protuberantielle parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mirale. Revue neurol., 1912, Bd. 23 (1), S. 235.
9. Höstermann, Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1912, Bd. 49, S. 40.
10. Hunter W. u. M. Robertson, A case of pseudobulbar paralysis. Rev. of neurol. a. psych., 1912, Bd. 10, S. 101.
11. Jakob A., Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1909, Bd. 45, S. 1097.
12. Jakob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen, 1923.
13. Jaquis G. et L. Marchand, Syndrome pseudo-bulbaire, tumeur du corps calleux. L'Encephale, 1911, Bd. 2, S. 464.
14. Lévy G. et L. van Bogaert, Recherches sur le rythme respiratoire dans certianes maladies du systeme nerveux en particulier chez les pseudobulbaires. L'Encephale, 1924, Bd. 19, S. 302.
15. Lewandowsky M. u. E. Stadelmann, Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, Bd. 13, S. 319.
16. Lhermitte J. et Cuel, Forme ponto cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire. Rev. neurol., 1921, Bd. 4, S. 364.

17. Lhermitte J. et L. Cornil, Syndrome strié a double expression symptomatique pseudo-bulbaire et parkinsonienne. Rev. neurol., 1921, Bd. 3, S. 299.
18. Maheim U., Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie par sclérose corticale et centrale. Bull. de l'acad. royale de med. de belg., 1911, Bd. 2, S. 115.
19. Oppenheim H. u. C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psych. u. Neurol., 1911, Bd. 18, S. 1.
20. Schaffer K., Pseudobulbärparalyse verursacht durch einseitigen kortikalen Herd. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. 2, S. 196.
21. Schaffer K., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, Bd. 10, S. 225.
22. Wartenberg, Zur Klinik und Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1922, Bd. 6, H. 5, S. 251.
23. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1914, Bd. 36, S. 95.
24. Zappert J., Über einen epileptiformen pseudobulbären Symptomenkomplex mit günstigem Verlauf. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1913, Bd. 9, S. 111.
25. Ziegelnitzky J., Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen. Inaug.-Dissertation, Berlin 1910.

# Zur Pathogenese der multiplen Sklerose.

## Ein Beitrag zur Frage der Herdbildung bei dieser.

Von

**Dr. Tadeusz Falkiewicz.**

Assistent der Nervenklinik in Lwów, Polen.

**Mit 10 Abbildungen im Text.***)

Die Untersuchungen über die Form und die Ausbreitung der Herde bei der multiplen Sklerose haben eine ziemlich weittragende Bedeutung deshalb erlangt, weil man sie für die Pathogenese der Krankheit herangezogen hat.

Es stehen sich dabei zwei Meinungen anscheinend gegenüber. Die eine nimmt an, daß die Herde in Abhängigkeit von den Gefäßen stehen, vaskulär bedingt seien. Als deren bedeutendste Exponenten kann man wohl Siemerling und Raecke anführen, die auch die gesamte Literatur bis zu ihrer Arbeit zusammengestellt haben. Es scheint, daß es den genannten Autoren im wesentlichen darauf angekommen ist, festzustellen, es handele sich um ein exogenes Moment, das die Krankheit hervorbringe, und daß dieses Moment durch die Gefäße vermittelt wird, demzufolge sich auch in der Umgebung der Gefäße fühlbar mache, sich also kaum von anderen myelitischen Herden unterscheide. Den Beweis hiefür sehen sie in allererster Linie darin, daß man gelegentlich bei kleinen Herden zentral gelegene Gefäße findet und daß sich fast immer Alterationen der Gefäßwand zeigen. Ich möchte gleich hier sagen, daß beides vollständig richtig ist und daß wir trotzdem aus solchen Zeichen nicht das Recht haben, den Prozeß als vaskulären im Sinne von Siemerling und Raecke aufzufassen.

In der Folgezeit haben Veraguth, d'Antona, Symonds dies angenommen, während Guillain, Betrand und Marinesco, ähnlich anderen Autoren, eine Infektion eher vom Lymphwege aus über den Liquor wahrscheinlich machten.

Im Gegensatz zu dieser rein vaskulären Auffassung der Herde hat Marburg die Anschauung vertreten, daß es sich bei der multiplen Sklerose um einen diskontinuierlichen Markzerfall handle, analog jenem der periaxialen Neuritis. Mit dieser Feststellung ist aber keineswegs negiert, daß der Prozeß auf dem Wege der Gefäße das Zentralnervensystem erreicht.

*) Eine vorläufige Mitteilung mit Demonstration über diese Frage wurde vom Verfasser in der Sitzung des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie am 15. Dezember 1925 gehalten.

Nur handelt es sich hier nicht um einen Prozeß, der durch eine Gefäßschädigung bedingt ist oder sich im Anschluß an das Gefäß perivaskulär entwickelt. Das wichtigste in den Deduktionen Marburgs ist seine Beweisführung für die exogene Genese, die ja auch von den späteren Autoren zum größten Teil anerkannt wird. Anton und Wohlwill nehmen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein.

Um zu einer Klärung dieser Streitfrage zu kommen, die nicht etwa so liegt, daß Marburg den Prozeß als einen anderen als exogenen auffaßt, der ja letzten Endes unbedingt auf dem Wege der Gefäße vermittelt werden muß, sondern der die Rolle des Gefäßes in einem anderen Licht erscheinen läßt, als Siemerling und Raecke es wollen, habe ich in einer Reihe von Fällen von multipler Sklerose serienweise die Herde untersucht, um mir ein Bild von der Form, Größe und der Lage derselben zu verschaffen. Es hätte sich bei diesen Untersuchungen zeigen müssen, daß wenigstens ein Teil dieser Herde der Ausbreitung bestimmter Gefäßgebiete entspricht. Die Untersuchungen von Adamkiewicz und Kadyi sowie Sterzi haben gezeigt, daß wir bei den peripheren Rückenmarksgefäßen ein keilförmiges Gebiet mit der Basis zur Peripherie, der Spitze zum Zentrum besetzt haben, während bei den zentralen Gefäßausbreitungen der Herd oval zu sein pflegt. Wir wissen ferner durch Kadyi, daß ein solcher ovaler Herd, ein meist in dem Hinterstrang und am Hinterhorn gelegener Gefäßbezirk und ungefähr 2 cm lang ist, während ein Keilherd der Peripherie wohl nicht mehr als einige Millimeter im Umfange haben wird.

Einer der ersten, der auf diese Gefäßverteilung im Rückenmark und ihre Beziehung zu den Herden bei Myelitis Rücksicht genommen hat, war Mager, der tatsächlich zeigte, daß bei echter, sicher durch die Gefäße vermittelter Myelitis die Herde keilförmig an der Peripherie, oval in den Hintersträngen waren, ganz im Sinne der Ausbreitung der Gefäße nach Kadyi. Wir haben ferner erfahren, daß bei den traumatischen Verletzungen des Rückenmarks die Herde ganz den gleichen Charakter aufweisen können, und wissen, daß auch in gewissen Fällen von Wirbelkarzinomen, bei denen die Gefäße von der Peripherie aus abgeklemmt werden, die Herde ein gleiches Aussehen haben. Wir haben also genaueste Kenntnis der Herde nach Unterbrechung der Blutbahn auf der einen Seite und bei myelitischen Prozessen auf der anderen Seite.

Es gibt aber noch einen Prozeß, der sicher als vaskulärer anzusprechen ist, weil wir ihn bei der Sklerose der Gefäße finden und auch bei einer Reihe von Erkrankungen, die wir heute wohl mit Recht als toxisch-entzündliche auffassen können. Ich meine die perivaskuläre Desintegration des Seniums und die perivaskulären Herdchen, wie wir sie z. B. am schönsten bei der perniziösen Anämie finden können. Hier liegt tatsächlich das Gefäß im Zentrum des Herdes, der sich perivaskulär ausbreitet, und hier kann man tatsächlich sehen, wie durch Konfluenz so kleiner Herdchen der Prozeß an Ausbreitung gewinnt und eine gewisse bilateral-symmetrische Regelmäßigkeit erkennen läßt.

Wir werden also nach unseren bisherigen Erfahrungen sagen können, daß wir sowohl bei der Entzündung als beim Trauma aus der Form des Herdes auf dessen Genese vom Gefäß aus schließen können.

Wie verhält sich nun in dieser Beziehung die multiple Sklerose?

Ich habe zu diesem Behufe von 12 Fällen Blöcke von 2 bis 15 mm serienweise zerlegt, um die Herde womöglich in toto verfolgen zu können. Neben der Weigert-Färbung färbte ich nur nach van Gieson bzw. mit Hämalaun-Eosin. Es handelte sich durchwegs um alte, d. h. jahrelang

**Fig. 1. Partieller Ausfall von Markfasern in einer Wurzel.**

dauernde Fälle, Insassen des Versorgungshauses. Für deren gütige Überlassung bin ich Herrn Prof. M. Pappenheim zu großem Dank verpflichtet.

Ich will zunächst kurz die Befunde anführen.

I. Fall (Nr. 3712).

Nimmt man ein Segment des Lendenmarks (der Block ist 3,8 mm hoch), entsprechend etwa $L^5$, so zeigen sich hier vorwiegend drei ausgesprochene Herde. Der eine liegt im Gebiet des Hinterseitenstranges, durch eine Markbrücke von der Peripherie getrennt und zeigt in aufeinanderfolgenden Schnitten eine wechselnde Ausdehnung, indem einmal mehr, einmal weniger die Randschichte mitbeteiligt ist. Der Herd ist ein sehr alter, die Sklerose sehr dicht.

Ein zweiter Herd findet sich neben dem Septum paramedianum dorsale. Er ist viel lockerer und ohne jede scharfe Grenze. Er ist auch noch gar nicht dicht, und man ist nicht in der Lage, irgend eine Beziehung zu den Gefäßen sicherzustellen.

Am wichtigsten erscheint ein dritter Herd. Er stellt sich als ein typischer Keilherd dar, der, im Vorderseitenstrang gelegen, vom Rande bis an die graue Substanz reicht. Schon der nächste Schnitt zeigt ihn jedoch ganz anders, indem er sich längs der grauen Substanz verbreitert. Ein weiterer Schnitt läßt ihn wieder verkürzt und wesentlich kleiner erscheinen. Schließlich schwindet er an einem vierten Schnitt und macht einem etwas mehr dorsal gelegenen Herd Platz. Die Schnittstärke beträgt 20 μ. Der ganze Herd umfaßt 370 μ. Die Ausdehnung des ganzen Herdes entspricht also nicht einmal einem ganzen Gefäßgebiet. Und doch finden wir schon vor der Hälfte eine Veränderung in der Konfiguration, die ein zweites Gebiet als affiziert erkennen läßt.

Noch interessanter ist das Verhalten an den Wurzeln (Fig. 1 u. 1a). Hier zeigt sich nämlich an den Hinterwurzeln ein Verlust der Markscheiden derart partiell, daß in einem Bündelchen zwei Drittel der Markscheiden erhalten sind und ein Drittel ausge-

**Fig. 1 a. Hinterwurzel mit partiell erhaltenen Fasern.**

fallen ist, wobei die Verteilung eine ganz ungleichmäßige ist. Wenn irgendwo ein Zusammenhang mit den Gefäßen sich nicht erweisen läßt, so ist es an der Wurzel. Die Gefäße selbst sind in dem ganzen Querschnitt ganz gleichmäßig verändert, lassen überall eine leichte Sklerose erkennen. Ebenso ist die Veränderung der Meningen eine ganz minimale im Sinne einer Vermehrung des Bindegewebes. Eine besondere Exsudation oder irgend ein Fortschreiten des Prozesses läßt sich hier nicht nachweisen.

Noch interessanter ist ein Vergleich von Schnitten aus der Zervikalanschwellung. Geht man etwa vom VII. Zervikalsegment aus, so zeigt sich beiderseits im Pyramidenareal ein Herd, der allerdings auch hier über das Pyramidenareal hinausgeht und große Teile der Kleinhirnbahn mit in sich faßt. Man kann wohl sagen, daß diese Herde nahezu vollständig symmetrisch sind, sowohl was die Lage als was die Ausdehnung anlangt. Während nun der eine Herd sich durch die ganzen 2,8 mm in nichts ändert, nimmt der andere Herd nach unten zu konstant ab, ohne jedoch in irgend einer Weise eine Beziehung zu einem Gefäß erkennen zu lassen. Abgesehen davon, daß der Herd ganz exzentrisch zu dem Gefäß liegt, kann man hier erkennen, daß um ein Gefäß herum die eine Seite intakt, die andere Seite entmarkt ist. Knapp unterhalb dieser 2,8 mm scheint der Herd aufzuhören. Dagegen muß er natürlich nach oben zu noch

eine Verlängerung erfahren, was allerdings nicht untersucht wurde. Schon die ganze Ausdehnung des Herdes allein spricht gegen die Abhängigkeit vom Gefäßsystem, d. h. man kann hier nicht entscheiden, daß es sich um eine rein vaskuläre Affektion handelt.

Ein Block aus dem Dorsalmark, zirka 2,8 mm hoch, zeigt neben zwei Herden im Seitenstrang, deren einer wiederum der Pyramide entspricht, deren anderer nur im Gebiete des Processus reticularis sich findet und von da auf das Hinterhorn übergreift, einen mächtigen Herd im Hinterstrang. Dieser Herd entspricht vollständig der Ausdehnung der Herde, wie man sie von der Gliosis spinalis her zu sehen gewohnt ist. Allerdings greift er auf beide Hinterhörner über und verbindet sich mit den Herden in den Seitensträngen. Er läßt die dorsalsten Teile der Hinterstränge frei und reicht medial weiter dorsal als lateral.

Verfolgt man nun diesen Herd kaudalwärts, so zieht er sich allmählich von den Herden der Nachbarschaft zurück und bildet dann jenes nahezu ovale Feld paramedian, das man auch manchmal bei Erweichungen in den Hintersträngen zu sehen gewohnt ist. Es zeigt sich allerdings eine gewisse Unregelmäßigkeit besonders darin, daß die dorsalen Teile unscharf begrenzt sind, und daß sich der Herd neben dem Septum mehr dorsalwärts erstreckt. Immerhin kann man auch an den folgenden Schnitten die Veränderung ähnlich sehen, wie die schon erwähnte bei der Gliosis spinalis, eine Veränderung, die immer mehr und mehr nach abwärts an Umfang abnimmt und schließlich einen schmalen Streifen neben dem Septum paramedianum bildet.

Betrachtet man hier die Gefäße in dem Herd, so sind sie um nichts anders als in der Nachbarschaft. Im Gegenteil, man kann gerade hier strotzend gefüllte, dünnwandigere Gefäße finden als z. B. in den Meningen. Dabei sieht man bereits Zerfall der Glia und Aufhellung in einzelnen Bezirken. Bei genauerer Untersuchung kann man erkennen, daß der Prozeß, trotz der am Weigert-Präparat immerhin noch schärferen Grenzen, kein abgegrenzter ist, sondern daß er sich auch in jenen Gebieten, die im Weigert-Präparat vollständig normal sind, ausprägt. Es ist wie eine Infiltration der gesamten Umgebung, die von dem zentralen Herd auszugehen scheint. Immerhin muß man zugeben, daß die Form dieses Herdes große Ähnlichkeit mit einem malazischen hat, mehr aber noch mit einem Herd bei der Gliosis spinalis.

II. Fall (Nr. 3810).

Der Block ist 3,8 mm hoch.

Dorsalmark, zirka Mitte: Die Herde sind vollständig sklerotisch in schwerster Art mit Schrumpfung der Glia. Sie sind zusammenhängend und lassen absolut keine Abhängigkeit von Gefäßen erkennen. Man sieht in ihnen fleckweise erhaltene Markfasern. Ein einziger kleiner Herd im Vorderseitenstrang im untersten Abschnitt des Blocks zeigt ein etwas anderes Verhalten. Man sieht ein Gefäß inmitten des Herdes (Fig. 2) und perivaskulär eine Sklerose, die nach einer Seite stärker, nach der anderen Seite noch nicht so dicht ist. Jedenfalls ein alter Prozeß. Betrachtet man das Gefäß genauer, so sieht man, daß es strotzend mit Blut gefüllt ist, eher etwas erweitert. Die Intima ist absolut unverändert. Die Adventitia zeigt eine ganz minimale Anreicherung von Kernen. Etwas ganz Analoges sieht man in den benachbarten Meningen, nämlich eine leichte Kernvermehrung. Die Kerne machen am ehesten den Eindruck von Adventitiazellkernen. Plasma ist wenig wahrzunehmen. Auch die Pia zeigt eine minimale Kernvermehrung im Sinne einer leichten chronischen Entzündung. Wenn also hier eine Stelle für den Einfluß der Gefäße auf den Prozeß in Frage käme, so ist es nur diese eben erwähnte Partie.

Von großer Wichtigkeit ist, daß hier in diesem Präparat sowie in dem nächstfolgenden die Wurzelerkrankung eine sehr ausgedehnte ist. Hier kann man ganz deutlich sehen, daß neben wohlerhaltenen degenerierte und dann wieder wohlerhaltene sich finden.

Eine andere Partie des Dorsalmarks (4,6 mm hoch) zeigt drei verschiedene Arten von Herden (Fig. 3). Die erste Gruppe sind alte sklerotische Partien, indem im Innern zahlreiche dichtwandige Gefäße hervortreten. Sie zeigen den Typus der Skleroseherde, scharf abgegrenzt, mitten in ihnen einzelne Fasern erhalten und derbste Gliawucherung.

Der zweite Herd befindet sich wiederum im vordersten Seitenstrang, zeigt deutlich im Zentrum ein erweitertes Gefäß (Fig. 3) und rings um das Gefäß die Sklerose, die sich, wenn man die Serie verfolgt, deutlich verbreitert, aber nach oben zu wieder aufhört, um einem zweiten Plaque daneben Platz zu machen. Der Herd breitet sich über ein Areal von 3,90 mm aus, geht aber nach oben zu in eine mehr diffuse, weniger dichte Gliawucherung über, während er nach unten zu aufhört.

Der dritte Herd entspricht vollständig jenem im ersten Falle beschriebenen des Hinterstranges. Auch hier findet sich wieder neben dem Septum paramedianum ein von oben nach unten zunehmender Herd, der nur nach oben die typische Form der in den Hintersträngen gelegenen Glioseherde zeigt. Kaudal zu geht er dann in Herde über, die die Hinterhörner einnehmen und sich auch in die Seitenstränge hin erstrecken.

Der nächste Block ist 3,8 mm hoch. Er zeigt eine gewisse Verdichtung der Glia-

Fig. 2. Herd mit Gefäß.

netzbalken im Gewebe ohne eigentlichen Herd. Nur im Hinterstrang findet sich ein Herd. Versucht man nun diesen, der zufälligerweise von oben nach unten zu zu verfolgen ist, auf die Gefäße zu beziehen, so zeigt sich von oben zu zunächst eine ganz einfache Verbreiterung der Gliasepten. In der Mitte dieser Gliasepten befindet sich ein Gefäß. Der Herd ist neben dem Septum longitudinale rechts und links gleich entwickelt. In dem einen Herd befindet sich in der Mitte ein Gefäß, in dem anderen ist ein solches nicht wahrzunehmen. Hier liegen die Gefäße exzentrisch. Verfolgt man nun diese beiden Herde nach abwärts, so wird der der einen Seite zunächst zu einem dichten sklerotischen, der der anderen Seite weniger dicht. Dabei rückt das Gefäß jetzt aus dem Zentrum des Herdes an die Peripherie. Noch kaudaler vereinigen sich dann diese beiden Herde zu einem gemeinsamen und man sieht, daß die Arteria spinalis dorsalis in der Mitte dieser beiden Herde zu liegen kommt. Ein Infiltrat der Gefäße ist hier nicht mehr wahrzunehmen. Schließlich haben wir nur eine mächtige Gliaplaque bilateral symmetrisch im Hinterstrang, die sich allerdings nach der Seite zu verbreitert und den typischen Eindruck des polysklerotischen macht.

Fig. 3. Verschiedene Herde in Seiten- und Hintersträngen.

Ein Nachbarblock des gleichen Falles (4,3 mm hoch) zeigt wohl ein anderes Bild. Der Hinterstrang ist fast vollständig frei. Dagegen findet sich ein Keilherd im Seitenstrang der einen Seite und ein mehr rundlicher, zentraler im Hinterseitenstrang der anderen Seite. Der Keilherd ist offenbar auf der Höhe seiner Entwicklung getroffen. Er läßt sich noch durch 400 $\mu$ nach abwärts verfolgen, dann schwindet er plötzlich. Auch hier wieder sind die Wurzeln zum Teil sklerotisch, zum Teil normal. In diesem Keilherd läßt sich eine Differenz der Gefäße gegenüber denen der anderen Partien absolut nicht finden.

Lumbalmark: Im Lendenmark findet sich eine deutliche, ziemlich beträchtliche Randsklerose. Diese Randsklerose ist auffällig symmetrisch über beiden Seitensträngen. Ferner findet sich im Sulcus longitudinalis ventralis bilateral symmetrisch ein keilförmiger, aber scheinbar sehr kurzer Herd, auf der einen Seite etwas intensiver wie auf der anderen Seite, der ein wenig auf das Vorderhorn übergreift.

Zervikalanschwellung (der Block 4,6 mm hoch): Dieser Teil nähert sich wieder mehr den Partien des Dorsalmarks. Hier sind die Herde irregulär und lassen sich in keiner Weise mit irgend einer Gefäßverteilung oder sonst einem Anlagefehler erklären. Besonders schön sieht man das in einem Herd, der in der Hinterwurzel sitzt und einem zweiten, der die Hinterhörner einnimmt. Hier sieht man auch, wie inmitten der erkrankten Wurzeln intakte Fasern ziehen. Auch die Vorderwurzeln zeigen deutliche Herdbildung. Von einem gewissen Interesse sind die Herde im Hinterstrange. Es lassen sich durch den ganzen Block zwei Herde nachweisen. Der eine liegt links in der Peripherie und nimmt das hintere äußere Feld ein. Das zweite liegt rechts neben dem Septum paramedianum, von diesem durch eine Schicht von Fasern getrennt und läuft mit lateraler Konvexität dem Septum parallel. Diese vollständig voneinander geschiedenen Herde vereinigen sich dorsal, und nun geht das zwischen ihnen gelegene Gebiet allmählich in der Sklerose auf, so daß zum Schluß ein Herd resultiert, wie er ungefähr im ersten Falle im Hinterstrang zu sehen war. Einzelne Partien des Dorsalmarkes sind vollständig sklerotisch, so daß nur fleckweise Fasern zu sehen sind. Auch hier tritt wieder diese eigentümliche Bildung des Hinterstranges hervor.

III. Fall (Nr. 3737).

Zervikalanschwellung (3,1 mm): Orokaudalwärts sieht man zuerst im Seitenstrang einen scheinbar keilförmigen Herd. Er ist aber bei genauerem Zusehen weitaus größer, als es einem Gefäßkeil entspräche. Das wichtigste aber ist, daß er aus der weißen in die graue Substanz übergreift und hier die laterale Zacke in sich begreift. Er ist dorsal im Seitenstrang ausgebaucht. Ventral ist er durch einen Fasersaum von der Peripherie getrennt. Er nimmt nach abwärts zu mehr und mehr ab, indem dieser periphere Saum sich verbreitert und vervollständigt und sich der Herd auch allmählich von der grauen Substanz zurückzieht, wobei an seinen Rändern Fasern in ihn eingestreut sind. Er nimmt dann rapid ab, und es zeigt sich, daß er gegen sein Ende zu zwei Fortsätze besitzt. Einen im Seitenstrang und einen im Grau. Auch hier ist wieder paramedian ein deutlicher Herd zu sehen, der im Anfang eine mehr diffuse Gliawucherung im Hinterstrang erkennen läßt, nach abwärts zu sich aber mehr zusammenschließt und dabei einen typischen Herd aufzeigt. Bei genauerem Zusehen kann man jedoch erkennen, daß genau wie am Septum medianum auch im Septum paramedianum die Sklerose besonders dicht ist. Auch erweisen sich die Herde als typisch sklerotisch, die Gefäße ein bischen verdickt, die Adventitiakerne etwas vermehrt, daneben aber auch in der Adventitia einzelne freie Kerne lymphoiden Charakters. In den Hintersträngen ist es allerdings auffällig, wie die Herde sich rund um die Gefäße, die im Septum longitudinale verlaufen, eine Verdickung erfahren. In den Wurzeln im Hinterhorn selbst sind typische Herde; in den Meningen deutliche entzündliche Reizung.

Unterstes Zervikalmark des gleichen Falles (2,7 mm): Hier ist die Sklerose eine mehr infiltrative, d. h. es macht an Stellen, wo die Herde nicht sehr dicht sind, den Eindruck der Sekundärsklerose. Nur beide Hinterhörner zeigen sich auf der einen Seite vollständig, auf der anderen Seite unvollständig sklerotisch, und zwar so, daß das eine Hinterhorn von der Basis bis an den Apex — ausgeschlossen die Lissauersche

Randzone — sklerotisch erscheint. In diesem Gebiete ist die in den Hintersträngen befindliche Sklerose sehr weit gediehen, so daß man einen mächtigen Plaque an der gewohnten Stelle wahrnimmt, ohne daß derselbe sich durch eine charakteristische Gestalt auszeichnet. Es ist ein nach der einen Seite mehr, nach der anderen Seite weniger entwickelter Plaque mit unscharfer Begrenzung.

Dorsalmark (4,3 mm): Wir haben auch hier wieder bilateral-symmetrisch eine Sklerose, die sich lediglich auf die Substantia gelatinosa beider Seiten beschränkt. Es macht den Eindruck einer systematischen Degeneration. Diese Veränderung bleibt durch den ganzen Block. Außerdem zeigt sich im Hinterstrang eine mehr diffuse infiltrierende Gliose, ein großer Plaque und an einer Stelle, und zwar der untersten, im Seitenstrang ein ganz kleiner Herd, am ehesten vergleichbar denen bei perniziöser Anämie, ohne daß man jedoch hier ein zentrales Gefäß nachweisen könnte.

Lendenmark, gleicher Fall (2,8 mm): Hier ist nur ein ganz unregelmäßiger Herd, der auf der einen Seite das Hinterhorn bis inklusive den Markkern vollständig okkupiert, in den Seitensträngen über dieses hinausgeht und eine schmale Zone des Hinterseitenstranges bis zur Substantia reticularis einschließt. In dem Hinterstrange wird ungefähr von dem gleichen Herde ein Areal besetzt, das der Wurzeleintrittszone entspricht, also ein ganz unregelmäßig gestalteter alter Herd.

Auch an den entsprechenden Hämalaun-Eosin und Gieson-Präparaten kann man diesen Herd sehr scharf abgrenzen, weil er eine dichte Sklerose darstellt. Er wird von Gefäßen durchsetzt, die eine auffallend dünne Wand besitzen, während andere eine leichte Verdickung der Wand erkennen lassen.

IV. Fall (Nr. 3471):

(3,3 mm). Hier ist nahezu der ganze Querschnitt sklerotisch. Geht man von dieser Totalsklerose nach oben, so sieht man, wie zuerst ein Teil des Hinterstranges frei wird, sich dann der eine Seitenstrang allmählich markhältig zeigt und man erkennt, daß wir es hier mit mächtigen Sklerosen zu tun haben, die ganz ohne bestimmte Form und Größe sind. So z. B. nimmt die der Hinterstränge nahezu total die Gollschen Stränge ein, wobei aber auf der einen Seite ein dreieckiges Areal von der Peripherie aus erhalten bleibt. In beiden Vordersträngen ist symmetrisch auf der einen Seite eine mehr infiltrierende Sklerose. Der Plaque im Seitenstrang ist sehr mächtig, zeigt aber wiederum an der dorsalen Peripherie den Saum von Fasern. Sehr schön ist auch hier wieder in einer Wurzel ein kleiner Plaque gleichfalls bilateral-symmetrisch zu sehen, wobei aber auf der einen Seite alle Wurzeln infolge einer mehr diffusen Wucherung abgeblaßt erscheinen. Auch das Gieson-Präparat läßt nur das Diffuse des Prozesses hervortreten, wobei eine Neigung zur Symmetrie auch hier unverkennbar hervortritt.

Oberes Brustmark (4,00 mm): Hier befindet sich nur ein Herd. Er nimmt den Vorderstrang bis auf zwei Kernzipfel ein, geht auf das Vorderhorn über, das er nahezu vollständig besetzt. Ein kleiner Herd im Hinterstrang zeigt eine dichte Sklerose, im Sinne der bei perniziöser Anämie gefundenen. Letzterer ist ziemlich klein, während der erste sich nach oben zu verkleinert und ganz unregelmäßig sich von der Peripherie zurückzieht, wobei er die graue und die weiße Substanz ziemlich gleichmäßig betrifft. Kaudalwärts immer größer werdend, greift er über auf das Hinterhorn, aber so plötzlich und mit einer solchen Intensität, daß man wohl nicht von einer einfachen Ausdehnung sprechen kann, sondern von einem großen, selbständigen, zweiten Herd, der mit dem ersten konfluiert. Hier zeigt sich, daß der Herd sofort in voller Intensität auftritt, ohne daß man eine allmähliche Entwicklung wahrnimmt.

Auch hier zeigen die Meningen eine Verbreiterung. Perivaskulär läßt sich eine leichte Zellvermehrung wahrnehmen. Die Gefäßwände sind etwas verdickt, im Sinne einer gleichmäßigen Verbreiterung der Wände.

Kaudaler zeigt sich dann im Lendenmark, daß auch die zweite Seite affiziert wird und auch hier ganz unsystematisch. So sieht man in den obersten Partien auf der einen Seite im Vorderseitenstranggebiet, inkl. Vorderhorn, totale Sklerose, und nur ein schmaler Saum an der dorsalen Peripherie erscheint frei. Im Hinterhorn ist es die Substantia gelatinose und ein Stück des Markkerns sowie der Lissauerschen Randzone. Auf

stantia gelatinosa und ein Stück des Markkerns sowie der Lissauerschen Randzone. Auf der zweiten Seite zeigt sich neben dem Sulcus eine sklerotische Zone und eine zweite beim Austritt der Wurzeln, die gleichfalls auf das Vorderhorn übergreift. Auch im zweiten Hinterhorn und in den Hinterwurzeln sind kleine Herde. Verfolgt man nun diese Herde nach abwärts, so hört der im Vordestrang und Vorderhorn ziemlich plötzlich auf. Auch der im Sulcus schwindet, während der der anderen Seite vollständig in gleicher Weise sich nach abwärts erstreckt. Dabei tritt nun im Hinterstrang dieser Seite ein zweiter Herd auf, der wiederum ziemlich plötzlich in Erscheinung tritt und in gleicher Ausdehnung, soweit er hier verfolgt werden kann, sich findet.

Das Gieson-Präparat zeigt typische alte Herde.

V. Fall (Nr. 3785).

Halsmark (4,2 mm): Es finden sich nahezu symmetrisch zwei Herde, die zunächst den Seitenstrang einnehmen. Während aber der eine bis an die Peripherie reicht, ist der andere durch einen Streifen markhaltiger Fasern von der Peripherie abgesetzt. Dieser Streifen entspricht weder einem System noch irgend einem Gefäßgebiet. Auch zentral handelt es sich nicht um einen Keilherd, sondern die Herde gehen ganz unregelmäßig in die graue Substanz ein. In den Herden sind die Gefäße bald zentrisch, bald exzentrisch. In ihnen dichteste Sklerosen. Angeschlossen an den Herd im Seitenstrang, liegt ein zweiter ganz kleiner im Vorderhorn und in der Substantia gelatinosa ebenfalls ein ganz kleiner Herd. Verfolgt man nun die Herde nach abwärts, so wird der der einen Seite zusehends kleiner, indem sich in ihm Fasern ganz unregelmäßig verstreut zeigen. Das geht aber nur auf ganz kurze Strecken, etwa 160 μ. Darunter ist wieder der alte, vielleicht noch etwas größere Herd zu sehen. In diesem Falle handelt es sich, wie auch in dem früheren, um alte Herde. Trotzdem kann man gerade in diesem Fall sehr schön eine leichte Granulation, zum Teil sogar Exsudation an den Gefäßen wahrnehmen. Aber es zeigt sich diese Gefäßveränderung nur in einem Herd. In den anderen Herden ist sie vollständig verschwunden.

Dorsalmark, gleicher Fall (3,5 mm): Auch hier sind symmetrische Seitenstrangsherde vorhanden mit ganz unregelmäßiger Begrenzung. Es besteht auch ein Herd neben dem Septum, wobei auf der einen Seite der ganze Hinterstrang, auf der anderen Seite nur eine Hälfte eingenommen wird. Auch hier sind sehr alte Herde.

Es ist nun sehr interessant, daß im Herde die Gefäße, bis auf eine leichte Sklerose, vollständig normal erscheinen; von einem Infiltrat ist nichts zu sehen.

Gleichfalls Dorsalmark (4,3 mm): Hier fehlen die Herde. Nur an einer Stelle sieht man eine leichte diffuse Gliawucherung, die, wie eine sekundäre Sklerose, imponiert. Auch hier sieht man wieder paramedian im ganzen Hinterstrang einen sklerotischen Prozeß, ohne daß er jedoch eine besondere Intensität erreicht. Nur an einer kleinen Stelle zeigt sich das gewohnte Bild der dichteren Sklerose. Das gleiche gilt für einen ganz kleinen Herd im Pyramidenareal der einen Seite. In diesem Hinterstrangsherd sind die Gefäße etwas kernreicher. Untersucht man die Arteria spinalis ventralis dieses Falles in diesem Gebiete, so zeigt sich ein massiges, allerdings akuteres Infiltrat, von dem es jedoch fraglich ist, ob es in direkter Beziehung zu dem Krankheitsprozeß steht oder nicht (Fig. 4).

Dorsalmark (6,5 mm): In den oberen Partien ist es fast vollständig frei. Nach unten zu, wie bei einer sekundären Sklerose, bis schließlich im Hinterstrang sich ein Herd entwickelt, der, ganz unregelmäßig lateral sitzend, das ganze Hinterhorn und einen kleinen Teil des benachbarten Seitenstranges einschließt. Der Herd im Hinterstrang charakterisiert sich tatsächlich als frischer, indem sich noch überall Körnchenzellen finden. Die Meninx ist in diesem Falle infiltriert. Auch die Gefäße in der Nähe des Herdes zeigen sich infiltriert. Dagegen ist hier die Arteria spinalis ventralis weniger zellreich als in dem eben beschriebenen Abschnitt.

VI. Fall (Nr. 3486).

Halsanschwellung (4,00 mm): Hier finden sich eine ganze Reihe von Herden. Zunächst ist der eine Seitenstrang, wie bei der sekundären Sklerose vollständig infil-

triert, der kontralaterale dagegen zeigt bereits zwei Herde, deren einer fast die ganze Peripherie einnimmt, deren anderer durch eine schmale Markbrücke von dem ersten getrennt, in einen Herd übergeht, der das ganze Hinterhorn bis zum Markkern wegnimmt und von da ab noch ein wenig in den Hinterstrang einbricht. Hier befindet sich wiederum paramedian ein Herd im Hinterstrang von ganz ungleichmäßigem Aussehen. Bald ist er wie ein Gefäßherd, bald zeigt sich nur ein systematisches Befallensein der beiden Gollschen Stränge, die, mit Ausnahme eines dorsalen Zipfels, vollständig in der Sklerose aufgegangen sind. Auch dieser Herd ist ganz unregelmäßig. Hier sieht man

**Fig. 4. Infiltrat um die vorderen Spinalarterien.**

eine leichte Piainfiltration. Die Gefäße sind hier sekundär sklerosiert, zumeist ohne jede Wandinfiltration. An einzelnen Stellen sieht man jedoch auch hier deutlich lymphoides Gewebe perivaskulär.

Gleichfalls Halsmark, unterster Abschnitt (3,8 mm): Auch hier ist eine alte Sklerose, auf der einen Seite den ganzen Seitenstrang, inklusive Vorder- und Hinterhorn, ziemlich freilassend. Dafür aber finden sich hier im Seitenstrang dorsal Fasern. Auch hier paramedian im Hinterstrang noch Reste eines Herdes.

Geht man nun nach abwärts, so treten im Hinterstrang plötzlich, ohne vorherige Infiltration des Gewebes, zwei Herde — beiderseitig einer — auf, die sich von der Seite her ausbreiten und schließlich den ganzen Hinterstrang bis auf ein kleines dorsales und ventrales Stück okkupieren, so daß also hier, mit Ausnahme der Vorderstränge

und des Vorderseitenstranges, der ganze Querschnitt in dem Herde liegt. Der Herd macht den Eindruck eines älteren. Man sieht trotzdem an einzelnen Gefäßen noch eine leichte zelluläre Reaktion.

Dorsalmark (4,5 mm): Bilateral-symmetrische Herde im Seiten- und Hinterstrang ganz unregelmäßig. In den nicht affizierten Gebieten sieht man sekundär sklerotische Veränderungen. Auch hier breiten sich die Herde aus, lassen plötzlich Inseln von intakten Nervenfasern auftreten, die nach ein paar Schnitten wieder schwinden. Auch hier sieht man an einzelnen Gefäßen noch Körnchenzellen. Aber ein lymphoides Gewebe wird hier vermißt.

VII. Fall (Nr. 3806).

(3,8 mm): Hier findet sich eine ganze Reihe von Herden, die ganz verschieden qualifiziert sind. Zunächst ist ein in der gewohnten Weise paramedian gelegener Herd in beiden Hintersträngen, der bis zur hinteren Kommissur reicht, von der Peripherie aber durch eine Brücke von Markscheiden abgetrennt ist, und zwar von oben bis an das untere Ende. Dann findet sich in einem Seitenstrang ein Herd, der von der Peripherie durch ein Band von Markfasern abgesetzt ist, von der grauen Substanz aber nur durch ganz unregelmäßig angeordnete Fasern abgetrennt wird. Er besteht also aus zwei Teilen: Einem äußeren dichten und einem inneren weniger dichten Abschnitt, in dem noch Markfasern erhalten sind. Er ist ganz unregelmäßig und mit keinem Gefäßprozeß zu vergleichen. Auf der gleichen Seite ist das ganze Hinterhorn, mit Ausnahme eines kleinen Abschnittes im Markkern und der Lissauerschen Randzone, affiziert. Auf der Gegenseite ist etwas Ähnliches, aber nicht so Vollständiges vorhanden. Interessant ist der Seitenstrang der Gegenseite. Zunächst findet sich, ungefähr entsprechend dem Pyramidenareal, eine Sklerose, die bis zur Peripherie reicht. Exzentrisch wird sie von einem Gefäß durchsetzt. Darüber befindet sich dann ein dreieckiger Herd, der aber von der Peripherie durch einen Marksaum abgetrennt ist und darüber eine mehr diffuse Sklerose. Diese verschiedenen Herde nun vereinigen sich im Abwärtsschreiten zu einem gemeinsamen großen Herd, in dem aber deutlich Fasern erhalten sind. Nicht zwei Schnitte sind gleich, sondern man sieht z. B. in einer Ebene eine dichte Sklerose, darunter erhaltene Markfasern, darunter gleichfalls aber viel mehr erhaltene Markfasern.

In diesem Falle ist im Gewebe selbst kaum mehr eine Reaktion wahrzunehmen.

Die Pia ist etwas verbreitert, die Gefäße im sklerotischen Gebiet ohne jede Reaktionserscheinung. Sie selbst sind etwas sklerotisch und nur die Arteria spinalis ventralis zeigt an einzelnen kleinen Stellen eine ganz minimale Kernvermehrung in der Adventitia.

Gleicher Fall etwas tiefer (4,8 mm): Wiederum findet sich paraseptal, bilateral-symmetrisch ein Herd. Hier sind beide gelatinösen Substanzen symmetrisch sklerotisch. Im Seitenstrang ist eine mehr diffuse Sklerose. Nur im Vorderseitenstrang ist ein kleinster Keilherd auf der einen Seite, ein mehr diffuser Herd auf der anderen Seite. Die Herde wechseln insoferne, als sich besonders im Pyramidengebiet dichtere Sklerosen entwickeln, die aber nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgen sind. Der Keilherd im Vorderseitenstrang tritt erst gegen das untere Ende des Präparates auf, zieht sich aber schon im nächsten Schnitt von der Peripherie zurück. Auch in diesen Höhen findet sich kein besonders bemerkenswertes Exsudat an den Gefäßen. Nur im Sulcus longitudinalis ventralis sieht man wieder deutlich Rundzellanhäufungen um die Arterien.

Dorsalmark (4,5 mm): Hier findet sich eine ganze Reihe verschiedenartiger Herde. Zunächst sind beide Vorderstränge neben dem Sulcus bilateral-symmetrisch, streifenförmig affiziert. Dann folgt eine den Hinterseitenstrang einnehmende Sklerose, die vorwiegend diffus ist, und schließlich findet sich im Hinterstrang selbst, ganz an der hinteren Kommissur, bilateral vollständig symmetrisch ein ganz akuter Herd, der noch die Fettkörnchenzellen erkennen läßt. Verfolgt man diesen nach abwärts, so ändert er seine Form kaum, sondern hört plötzlich auf.

Auch im Vorderhorn sind kleine sklerotische Partien. Während aber die genannten Herde in der weißen Substanz fast nur sklerotische Gefäße zeigen, ohne jedes Exsudat,

Fig. 5. Herde in den Hintersträngen.

sehen wir an der Arteria spinalis ventralis, wie auch früher, eine Rundzellanhäufung von vorwiegend lymphoiden Elementen. Man kann Ähnliches auch im Vorderhorn selbst wahrnehmen, doch tritt es hier bereits sehr stark zurück.

Die Lendenanschwellung des gleichen Falles (4,2 mm) zeigt keinen derben sklerotischen Herd mehr, sondern die Sklerose hat einen mehr infiltrativen Charakter, d. h. in ihr sind zahlreiche Nervenfasern erhalten. Sie besetzen den Hinterseitenstrang,

**Fig. 6. Ähnlicher Herd von Fig. 5, doch rasch schwindend.**

weniger das Gebiet neben dem Septum und die Randgebiete des Vorderstrangs. Ein dichterer Herd findet sich in einem der Vorderhörner.

Für die Gefäße gilt das gleiche wie in dem eben geschilderten Abschnitt. Auch hier sieht man an dem Vorderhorn einzelne Gefäße infiltriert. Aber die Arteria spinalis ventralis ist hier weniger affiziert als in den anderen Ebenen.

VIII. Fall (Nr. 3472).

Unteres Zervikalmark (4,4 mm): In diesem Block gelingt es, einen Herd vom Anfang bis zum Ende zu verfolgen. Er beginnt im Vorderseitenstrang zentral mit einer leichten Infiltration von Glia. Dann sieht man drei kleine dichte Sklerosen, die sich mehr und mehr vergrößern und schließlich einen Keilherd von der Peripherie bilden. Plötzlich, nachdem er seine größte Ausdehnung erreicht hat, schwindet dieser Keilherd, ohne daß ein solcher Übergang, wie nach oben, sichtbar wäre. Daneben ist im kontra-

Pig. 7. Symmetrische Sklerose.

Fig. 8. Asymmetrische Sklerose.

lateralen Seitenstrang ein mächtiger Herd, der aber auch, gleich dem eben beschriebenen, die graue Substanz ergreift und hier eine schwere Sklerose bewirkt.

Im Dorsalmark des gleichen Falles (7,00 mm hoch) läßt sich eine Sklerose des Hinterstranges, wie bereits wiederholt geschildert, nachweisen. Hier kann man ebenfalls sehen, wie sie, zunächst im Gollschen Strang beginnend, dann bilateral symmetrisch wird, sich mehr und mehr ausdehnt, und zwar ganz unregelmäßig und schließlich plötzlich schwindet, um knapp darunter wieder zu beginnen (Fig. 5), und zwar im Gollschen Strang der anderen Seite, um sich wieder in der gewohnten Weise aus-

Fig. 9. Herd mit Inseln erhaltener Markfasern.

zudehnen. In diesem Falle sind nur alte Veränderungen nachweisbar. Auch die Vorderhornzellen, die im Herd liegen, sind schwer sklerotisch, geschrumpft und homogenisiert. Viele Corpora amylacea in den Sklerosen.

Ein anderes Segment des Dorsalmarks (5,4 mm hoch) zeigt wiederum einen mächtige Plaque in den Hintersträngen, der nach unten zu verschwindet (Fig. 6). Man kann tatsächlich sehen, wenn man den Plaque serienweise verfolgt, daß es sich mehr und mehr verschmächtigt und ungemein rasch schwindet.

Hier kann man in den Hintersträngen, und zwar im Septum, bereits wieder ein Infiltrat wahrnehmen, während ein solches im Sulcus longitudinalis ventralis fehlt.

Ein anderes Stück des Rückenmarks bietet ein klassisches Bild symmetrischer Sklerose, indem hier der skleortische Prozeß den ganzen Hinterstrang okkupiert, fast

die ganze graue Substanz und zwei symmetrische Zipfel gegen den Sulcus longitudinalis ventralis schickt (Fig. 7).

In diesem Segment sind die einzelnen Infiltratzellen mehr in dem Sulcus longitudinalis ventralis zu sehen, hart an jener Stelle, wo die Sklerose der Vorderstränge sich findet. In den Hintersträngen sieht man von einem Infiltrat nichts mehr. Die Pia ist verbreitert, aber nicht infiltriert.

Ein anderes Präparat desselben Falles zeigt wiederum eine vollständig asymmetrische Sklerose (Fig. 8). Sie ist aber so groß, daß man nicht in der Lage ist, irgend ein Abhängigkeitsverhältnis festzulegen. In diesem Falle ist das Bemerkenswerteste, daß mitten in den sklerotischen Plaques Inseln intakter Fasern auftreten. Und zwar treten diese Fasern meist vom Rande her in Erscheinung. Es ist unmöglich, hier irgend einen Zusammenhang mit Gefäßen festzustellen. Im sklerotischen Gebiete sieht man keine Gefäßinfiltrate, dagegen im Sulcus longitudinalis ventralis eine Spur.

IX. Fall (Nr. 3449).

Dieser Fall zeigt eine fast totale Sklerose, die auch die Wurzeln in großem Ausmaße trifft. Hier ist auch nur fleckweise Mark enthalten. Mitten in den sklerotischen Partien sieht man zum Beispiel Wurzeleintritte erhalten. Die Wurzeleintrittzone aber fehlt. Nirgends tritt der diskontinuierliche Zerfall so hervor, wie gerade hier. Keine Infiltratzellen. Wie im Zervikalmark, so findet sich auch im Dorsalmark das Asymmetrische besonders ausgesprochen, mit fleckweiser Erhaltung von Markfasern. Nur längs des Sulcus ist ein mehr symmetrisches Befallensein zu sehen. Deutliche Infiltration, besonders der Venen im Sulcus, weniger im Septum.

Das gleiche gilt auch für das mittlere Dorsalmark, wo ebenfalls ganz asymmetrische Herde sich finden. Der eine dieser Herde besetzt wieder das Hinterhorn, und von hier dehnt sich der Prozeß nach beiden Seiten aus. Nebenbei besteht eine mehr infiltrierende Sklerose der Seitenstränge. Hier werden Infiltrate vermißt.

X. Fall (Nr. 3717).

In der Zervikalanschwellung (der Block 8,00 mm hoch) sind nur unregelmäßige Herde zu sehen. Selbst die Symmetrie ist hier nicht ganz eingehalten. Es ist ganz interessant, daß diese Herde in ihrem Innern fleckweise Inseln erhaltener Markfasern zeigen (Fig. 9). Das ist besonders in den Herden im Sulcus und in den Herden in den Hintersträngen schön zu sehen.

Auch hier sind wieder die extraspinalen Wurzelabschnitte erkrankt, die intraspinalen intakt. Sieht man einen kleinen Herd hier an, so kann man gelegentlich finden, daß die Gefäße, die hier sehr schwer verändert sind, im Zentrum des Herdes gelegen sind. Es zeigt sich aber, daß der Herd gerade um die Gefäße herum nicht stärker sklerotisch ist als in der Peripherie. Im Gegenteil, man kann mitunter um die Gefäße eine Lockerung der Sklerose sehen, zum Unterschied von der Peripherie. Ferner sieht man hier gegen das Ende der Herde eine mehr diffuse Infiltration des Gewebes. In diesem Falle tritt besonders die Verbreiterung der Meninx, das Infiltrative des Prozesses und die sekundäre Gefäßveränderung hervor. Die Gefäßwände sind einfach verbreitert und homogenisiert. Deutliche Infiltrate findet man in der Pia und längs des Sulcus longitudinalis ventralis. Es ist geradezu auffällig, wie die Infiltrate sich nur an diese Stellen halten und nicht in das Gewebe selbst übergehen. Die Infiltratzellen selbst sind nicht lymphoider Natur, sondern stellen Zellen dar mit etwas größerem hellen Kern und einem kaum angedeuteten Plasma, am ehesten Abkömmlinge der Adventitia. Doch kann man nicht leugnen, daß dort, wo das Infiltrat stärker ist, auch Zellen mit dunklem Kern sich finden, rund, die ganz den Charakter eines größeren Lymphozyten an sich tragen.

An einzelnen Gefäßen kann man im Innern noch deutlich sehen, daß Körnchenzellen vorhanden sind.

Oberes Dorsalmark (10 mm hoch): Hier ist es wiederum gelungen, einen Herd in toto in den Schnitt zu bekommen. Er beginnt wie eine leichte diffuse Sklerose, konsolidiert sich aber nach wenigen Schnitten schon zu einem zunächst rundlichen Herd, der von der Peripherie durch eine Faserbrücke getrennt ist. Dann folgt eine

leichte Verbreiterung, ganz unregelmäßig, indem er wie ein Saum am Rande der Pyramidenbahn entlang streift. Dieser Herd verkürzt sich mehr und mehr und schwindet wieder vollständig. Aber er verschwindet, indem immer mehr Fasern in ihm auftreten und er gleichsam zu einer sekundären Sklerose dieses Gebietes wird.

Sonst finden sich hier ganz asymmetrische Herde, nur daß zu den ursprünglich beschriebenen ein ganz gleicher der Gegenseite auftritt, der sich aber mit dem im Vorderseitenstrang befindlichen verbindet.

(2,5 mm): Auch hier sind im Sulcus longitudinalis ventralis sehr deutlich Infiltrate zu sehen. Doch zeigen diese mehr den lymphoiden Charakter. Auch Adventitiazellen und Körnchenzellen sind wahrzunehmen. Die Meninx zeigt ein gleiches. Die Gefäße sind wieder sklerotisch. Auch die Ausläufer der vorderen Spinalarterie zeigen deutliche Infiltrate der Wand. Gerade an diesen Stellen aber, wo die Infiltrate liegen, ist nichts von einer Sklerose zu sehen.

Im mittleren Dorsalmark zeigt sich eigentlich keine rechte Sklerose, doch sieht man an einzelnen Stellen, besonders im Hinterseitenstrang, bilateral symmetrisch diffuse Gliawucherung. Auch sieht man an der Hinterwurzel wieder extraspinal eine deutliche Gliavermehrung. Der Hinterstrang zeigt paraseptal deutlich die Erscheinungen einer mehr diffusen Sklerose.

Hier kann man eine ganz beträchtliche Meningitis wahrnehmen. Es sind die Gefäße stellenweise dicht infiltriert. Die Infiltratzellen zeigen nichts von akutem Charakter. Auch hier sieht man wieder sehr schön im Vorderhorn Infiltrate an den Gefäßen, das ganze Vorderhorn aber tadellos intakt. Die Infiltratzellen sind nicht etwa Körnchenzellen, sondern es sind Elemente verschiedenster Art. Auch in der vorderen weißen Substanz sieht man noch einzelne Infiltrate. Dort jedoch, wo die Sklerose auch nur als diffuse sich findet, ist nichts von Infiltrat zu sehen.

XI. Fall (Nr. 3679).

(3,5 mm): Hier zeigt sich eine ganze Reihe verschiedener Herde (Fig. 10), die wohl nicht in ihrer Totalität zu übersehen sind, aber doch wesentlich Aufschluß geben können. Ein Herd im Vorderseitenstrang der einen Seite beginnt wie ein Keilherd, faßt aber die graue und die weiße Substanz gleichzeitig in sich, vergrößert sich für eine kurze Strecke, um sich dann auf ein Sechstel der ursprünglichen Größe zu verkleinern und zu verschwinden. Also ein absolut nicht mit einer Gefäßausbreitung zusammenfallender Herd. Der Herd auf der Gegenseite im Hinterseitenstrang ist gleichfalls knapp vor seiner größten Höhe zuerst getroffen. Er faßt den Hinterseitenstrang, die graue Substanz des Hinter- und zum Teil des Vorderhorns und einen kleinen Abschnitt des Hinterstrangs in sich. Dazu kommt noch ein Teil der Hinterwurzeln. Der Herd breitet sich, wie gesagt, nach unten zu aus, verschmächtigt sich aber dann sofort um die Hälfte, wird immer geringfügiger, um schließlich als Keilherd zu enden. Die Herde sind wie mit einem Locheisen ausgestanzt. Es ist nicht ohne Interesse, daß auch hier neben dem Sulcus longitudinalis ventralis zwei symmetrische streifenförmige Herdchen sich finden, ferner daß dorsal im Hinterstrang sich an die hintere Kommissur anschließend ein keilförmiger Herd zeigt, ferner ein kleiner in einem Hinterhorn, während im Hinterstrang selbst die Gefäße ziemlich dick sind und perivaskulär eine leichte Sklerose erkennen lassen. Auch hier wieder zeigen die Meningen ein dichtes Infiltrat. Die Gefäße sind verdickt, besonders die Venenwand. Auch sieht man hauptsächlich um die Venenwand herum das Infiltrat. Dasselbe zieht sich längs der Meninx in den Sulcus longitudinalis ventralis. Betrachtet man nun die Herde selbst, so sieht man eine leichte Sklerose, aber an den Gefäßen kann man noch deutlich Körnchenzellenansammlungen, besonders in dem Herd im Seitenstrang der einen Seite, sehen. Auch der Hinterseitenstrangherd ist noch voll von Körnchenzellen, die sich auch hier in den Gefäßen scheinbar ansammeln. Die Meninx der Umgebung der Herde unterscheidet sich kaum von jener der anderen Partien. Sie ist sichtlich verbreitert, sehr spärlich infiltriert, die Infiltratzellen zeigen keine Besonderheit.

Dorsalmark des gleichen Falles (3,00 mm): Auch hier sind Herde im Vorderseitenstrang und ein bilateral symmetrischer neben dem Septum longitudinalis dorsalis.

XII. Fall (Nr. 3771).

Halsanschwellung (3,6 mm): Hier sieht man ganz unregelmäßige, aber symmetrische Herde auf beiden Seiten. Die Gefäße sind deutlich sklerotisch, die Venenwände wieder besonders hervorstechend. In der Pia ist ein deutliches leichtes Infiltrat zu sehen. Die Pia selbst ist verbreitert, die Sklerose ist sehr dicht. Hier sind keine

**Fig. 10. Herde verschiedenen Charakters.**

Körnchenzellen mehr wahrzunehmen. An einzelnen Gefäßen sieht man noch deutliche Wandinfiltration, besonders der Adventitia.

Dorsalmark (4,7 mm hoch): Das Dorsalmark ist gleichfalls vollständig sklerotisch, geschrumpft. Nur in einem Eck des vorderen Seitenstranges ist ein Zipfel Markfasern enthalten. Der Querschnitt ist hochgradig geschrumpft. Es treten deshalb die Gefäße, die deutlich sklerotisch sind, mehr hervor. Besonders an den Venen ist ein beträchtliches Infiltrat sowohl in den Meningen als auch an den Gefäßen. Auch die Gefäße im Innern zeigen vereinzelt noch Zellen in den perivaskulären Räumen, von denen

sich deutlich Fettkörnchenzellen abscheiden lassen. Auch Blutungen im Gewebe sind hier zu sehen.

Im unteren Dorsalmark (4,5 mm) ist der Querschnitt etwas besser erhalten. Doch sieht man auch hier den einen Seitenstrang vollständig aufgegangen, ebenso die graue Substanz. Der andere Seitenstrang ist nur teilweise markhaltig. Die Herde sind ganz asymmetrisch. Auch in den Wurzeln sind deutliche Herde.

Es ist unleugbar, daß es bei der multiplen Sklerose eine Reihe von Herden gibt, die man schlechtweg als Gefäßherde bezeichnen könnte. Sie haben die typische Keilform mit der breiten Basis zur Peripherie und der Spitze gegen das Zentrum, und man kann, wenn auch nicht immer, so doch gelegentlich, ein Gefäß in diesem Keilherd wahrnehmen, das eventuell der Ausgangspunkt einer vaskulären Störung sein könnte. Das gilt aber nur, wenn man einen Querschnitt betrachtet, denn schon der nächste Querschnitt ändert das Bild. Wir haben dann nicht mehr die typische Keilform, sondern bekommen eben das ganz unregelmäßige Aussehen eines Herdes der multiplen Sklerose. Besonders das fleckweise Auftreten markhaltiger Fasern mitten in solchen Herden spricht allein gegen die Entstehung, wie wir sie bei den Kompressionssyndromen sehen. Auch kann man bemerken, daß die Ausbreitung solcher Herde zentralwärts ganz unregelmäßig erfolgt. So setzt sich an die Spitze des Keilherdes ein breiterer Herd, der die graue Substanz nur der äußeren Teile mit einbezieht. Das Wichtigste aber erscheint doch die Tatsache, daß, wenn man solche Herde verfolgt, und zwar in der Richtung oro-kaudal, sich nie der Charakter eines Gefäßherdes in der ganzen Übersicht aufrecht erhält. Entweder endet er plötzlich ohne wesentliche Zunahme, oder aber er wird plötzlich größer, um nach ein paar Schnitten ebenso plötzlich aufzuhören, oder es zeigen sich in ihm, wie schon erwähnt, Inseln intakter Markfasern. Schon unser erster Fall zeigt ein solches plötzliches Aufhören des Herdes.

Was nun die Lage der Gefäße zu diesen Keilherden betrifft, so konnte ich gerade in den am meisten charakteristischen Teilen die Gefäße nicht immer im Zentrum, sondern mehr an der Peripherie des Herdes wahrnehmen. Auch waren die Gefäße im Herde gegenüber den Gefäßen außerhalb der Herde in nichts verschieden, wenn der Herd ein vollständig entwickelter, schwer sklerotischer war. Die Infiltrate, die sich gelegentlich an den Gefäßen finden, sollen erst später genauer ins Auge gefaßt werden.

Es ist nicht zu leugnen, daß im Seitenstrang die Herde eine besondere Prädilektion zeigen, und zwar finden sie sich hauptsächlich in den dorsaleren Partien, etwa entsprechend dem Gebiete der Pyramidenbahn. Auch das Gebiet des anterolateralen Stranges zeigt eine gewisse Prädilektion. Im Vorderstrang sieht man nicht selten das Gebiet um den Sulcus betroffen, und zwar streifenförmig, rechts und links symmetrisch oder aber ventral schmaler und dorsal breiter, aber gleichfalls streifenförmig. Der Umstand der oberflächlichen Lagerung hatte natürlich zur Folge, daß man den Prozeß von den Meningen her abzuleiten sich bemühte, etwa entstanden durch eine Infektion des Subarachnoidealraumes. Schmelz hat die Meningen

solcher Fälle untersucht und eigentlich keinen Beweis einer primären Affektion der Meningen finden können. Auch diesbezüglich will ich später noch einiges hervorheben.

Am meisten gegen die meningeale Theorie scheinen die Herde in den Hintersträngen zu sprechen, die ein ganz besonderes Charakteristikum aufweisen. Sie werden in fast keinem Falle vermißt, haben eine typische Lage und eine fast typische Form, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Form in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit jenen ovalen Herden hat, wie man sie nach Gefäßverschluß in den Hintersträngen sehen kann. Aber es ist ebensowenig zu leugnen, daß diese Herde eine auffallende Ähnlichkeit haben mit den Gliastiften, wie man sie bei der Syringomyelie zu sehen pflegt.

Nehmen wir einen klassischen Fall dieser Art, so zeigt sich, daß der Herd meist neben dem Septum, mehr gegen die hintere Kommissur als gegen die dorsale Zirkumferenz verschoben ist. Ventral kuppenförmig, dorsal meist spitz, breitet er sich gelegentlich mehr symmetrisch, gelegentlich asymmetrisch in beiden Hintersträngen aus. Glaubt man nun, daß ein solcher Herd sich über längere Strecken verfolgen läßt, so ist man arg im Irrtum. Denn man kann genau das gleiche wie in den Seitensträngen sehen. Die Herde verhalten sich, wenn sie unkompliziert bleiben, meist so, daß sie entweder nur eine kurze Strecke nach abwärts zu verfolgen sind, um dann rasch zu enden, oder aber, daß sie eine ganz asymmetrische Ausdehnung erfahren, zügellos in die Hinterhörner einbrechen, um nach wenigen Schnitten gleichfalls zu verschwinden. Da wir nun aber wissen, daß nach Kadyi solche Gefäßherde in den Hintersträngen eine Länge von 2 cm erreichen können, so müssen wir sagen, daß ein solcher Fall nach meinen Erfahrungen überhaupt nicht vorkommt. Die Herde erweisen sich als sehr kurz, zeigen nicht das typische An- und Abschwellen der Gefäßherde und reichen kaum über wenige Millimeter. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß, wenn ein solcher Herd aufgehört hat, nach kurzem ein analoger Herd an der gleichen Stelle wieder auftaucht. Auch in diesen Herden kann man, allerdings seltener, im Innern plötzlich ein paar Flecken markhaltiger Fasern auftauchen sehen. Es ist demnach die Analogie solcher Herde mit Herden, die von einem Gefäßverschluß abhängen, nur eine rein äußerliche und nur dann zu konstatieren, wenn man einen oder den anderen Querschnitt, nicht aber die komplette Serie, ins Auge faßt.

Es erscheint von großem Belang, daß diese im dorsalen Septum befindlichen Herde in fast keinem Fall fehlen, und man muß doch die Frage aufwerfen, ob für diese Tatsache nicht ein genetisches Moment zu eruieren wäre. Es ist in der Tat gerade dieses Gebiet ein in der Pathologie des Rückenmarks häufig betroffenes. Ich erwähnte schon die Syringomyelie; ich kann die Tumoren der hinteren Scheidewand anführen (Henneberg), die ja in mancher Beziehung der Gliosis spinalis nahestehen und die man sicherlich auf eine konstitutionelle Schwäche zu beziehen das Recht hat. Diese Schwäche geht offenbar auf Störungen zurück, die bei der Bildung

des Zentralkanales sich finden. Es ist nicht unmöglich, daß auch bei der multiplen Sklerose derartige konstitutionelle Schwächezustände die Lokalisation des Prozesses mitbedingen. Das scheint ein Rückfall in die Anschauungen Strümpell-Müllers, ist es aber in keiner Weise, da wir ja nicht die Krankheit, sondern die Ursache der Lokalisation zunächst zu ermitteln haben. Als Ursache der Lokalisation können wir immerhin eine konstitutionelle Schwäche der hinteren Schließungslinie annehmen.

Aus all dem geht hervor, daß die Ähnlichkeit der Herde mit echten Gefäßherden nur eine rein äußere ist und daß wir aus der Form der Herde kein Recht haben, auf deren Genese durch Gefäßprozesse zu schließen.

Ausnehmen möchte ich dabei vielleicht nur eine Form der Herde, die man gelegentlich findet und auf die Borst in erster Linie aufmerksam gemacht hat. Man kann nämlich sehen, daß in einzelnen selteneren Fällen um ein Gefäß herum ein ganz kleines Herdchen entsteht und eine Zeitlang isoliert bleibt oder überhaupt für immer isoliert bleibt. Diese Herde sehen ungefähr so aus wie die perivaskulären Lichtungsbezirke bei schwerer Arteriosklerose, noch mehr aber wie Herdchen bei der perniziösen Anämie. Ich sah sie auch einigemal, ohne daß ich aus ihnen etwas Besonderes schließen kann. Sie sind im Querschnitt klein, aber auch bei der Verfolgung durch die Serie erweisen sie sich relativ klein. Man muß sie registrieren, weil sie zum Ausgangspunkt der rein vaskulären Theorie für einen Teil der Autoren geworden sind. Es scheint mir aber, daß sie für die Pathogenese eine viel zu geringe Bedeutung haben, was schon aus dem Umstande zu erschließen ist, daß sie sich sehr selten finden.

Es ergibt sich aus meinen Befunden demnach bisher folgendes:

1. ist es keineswegs häufig der Fall, daß eine genaue Beziehung topischer Art zwischen Herd und Gefäß besteht, etwa in dem Sinne, daß sich der Herd im Gebiete des größten in ihm befindlichen Gefäßes ausbreitet. Ich habe schon erwähnt, daß man gelegentlich etwas Ähnliches sehen kann, diese Ähnlichkeit aber eine rein äußere ist, daß aber in der Mehrzahl der Fälle ersteres nicht gilt.

2. läßt sich feststellen, daß in den ältesten Herden mit vollständiger Sklerose keine wie immer geartete Reaktion an den Gefäßen wahrzunehmen ist. Sie sind, wie das bei alten Sklerosen immer der Fall ist, in ihrer Wand verdickt, ohne daß man außer dieser Fibrose, welche die Media und die Adventitia betrifft, irgend etwas anderes Pathologisches wahrnehmen kann. Anders ist das in den jüngeren Herden. Hier zeigt sich ein ganz merkwürdiges Verhalten. Ein Teil der Gefäße zeigt perivaskuläre Infiltrate, und zwar in dem Sinne, daß man ganz deutlich die Infiltratzellen als Körnchenzellen erkennen kann. Ein anderer Teil der Gefäße zeigt aber neben den Körnchenzellen, oder auch ohne solche, deutliche Infiltrate der Adventitia, bestehend aus lymphoiden Zellen, vielleicht auch einzelnen Plasmazellen dabei.

Eine weitere Frage ist die, ob man aus dem Verhalten der Gefäße selbst irgend welche Schlüsse auf die Pathogenese des Prozesses ziehen kann.

Es ist nun von besonderem Interesse, daß diese eben erwähnten Gefäßveränderungen sich nicht nur in dem Herde befinden, sondern auch außerhalb des Herdes, und daß man verfolgen kann, wie die Infiltration meningealwärts zunimmt. Wir haben also die Hauptinfiltrate an den Gefäßen der Meningen, und zwar gewöhnlich im Sulcus longitudinalis ventralis und selbstverständlich neben den Gefäßen der Meningen auch in der Meninx selbst. Also ganz unabhängig von den Herden sehen wir hier eine relativ nicht zu alte Meningitis, die sich gegen das Rückenmark hin fortsetzt und hier lediglich an die Gefäße geschlossen bleibt. Die Deutung dieser letzteren Veränderung ist nicht leicht. Sie findet sich unter anderem auch in Fällen, die viele Jahre bestanden haben, und das Exsudat ist in allen diesen Fällen so, daß man nicht von einer besonderen Chronizität sprechen kann. Man müßte also annehmen, daß es sich hier in den entsprechenden Gebieten um eine Aussaat neuer Herde handelt.

Wenn man diese Veränderungen der Gefäße und des Nervensystems selbst mit Prozessen vergleicht, von denen man sicher weiß, daß die Meningen primär beteiligt sind und ebenso die Gefäße, so zeigt sich doch ein gewaltiger Unterschied. Man sieht z. B. bei der Lues in jedem Falle die Meninx beteiligt, fast immer auch die Gefäßadventitia. Dabei zeigt sich, daß der Prozeß deutlich in der Meninx oder in der Gefäßadventitia am ältesten ist, während er im Parenchym sich als wesentlich jünger herausstellt. Das umgekehrte gilt bei der multiplen Sklerose. Hier erscheint der Prozeß im Gewebe am ältesten. Man kann hier kaum mehr von einer deutlichen Reaktion sprechen, oder die Gefäßreaktion ist eine sehr minimale. Je mehr wir uns der Peripherie nähern, desto deutlicher wird diese Gefäßreaktion, und am deutlichsten ist sie in der vorderen Spinalarterie, beziehungsweise in der Meninx dieses Gebietes. Das spricht entschieden dagegen, daß der Entzündungsprozeß am Gefäß und in der Meninx das Primäre ist, das spricht eher dafür, daß wir hier einen sekundären Zustand haben oder den Ausdruck irgend einer Komplikation. Ich will absolut nicht leugnen, daß der Prozeß, der die multiple Sklerose hervorbringt, von den Gefäßen aus seinen Ursprung nimmt, aber in anderer Weise, als es die anderen Autoren gemeint haben. Es handelt sich hier offenbar um ein Virus mit einer besonderen Affinität zu den Markscheiden, ganz im Sinne jener Toxine, die die periaxiale Neuritis der Peripherie bedingen. Erst viel, viel später wirkt dieses Virus auf die mesodermalen Elemente des Nervensystems, wobei es nicht ausgeschlossen ist, daß diese Reaktion durch den Zerfall des Parenchyms und der damit verbundenen Reizung bedingt ist. Ich schließe dabei aus, daß hier etwa komplizierende Entzündungen im Sinne einer Meningitis serosa vorliegen, die vielleicht durch die Todeskrankheit (meist Pneumonie) hervorgebracht wurde.

Jedenfalls ist in den Befunden sowohl der Gefäße als auch der Herde

kein absoluter Beweis für den Charakter des Prozesses als reinen Gefäßprozeß, etwa im Sinne der entzündlichen Prozesse.

Wir werden deshalb auch nach diesen Untersuchungen zum Schlusse kommen, daß die oberflächliche Betrachtung der Herde wohl gelegentlich den Eindruck hervorruft, als ob es sich um Herde in bestimmten Gefäßgebieten handle, daß eine serienweise Untersuchung aber gegen eine solche Annahme spricht und den diskontinuierlichen Markzerfall als wahrscheinlicher erscheinen läßt. Dabei ist nicht gemeint, daß der Prozeß auf anderem als auf vaskulärem Wege das Zentralnervensystem angreift. Die Gefäßreaktion selbst spricht dafür, daß es sich nicht um einen primär, von den Gefäßen ausgehenden, Prozeß handelt, der eine primäre Veränderung der Gefäße bedingt, sondern daß diese Veränderungen offenbar sekundärer Natur sind und in einem gewissen Gegensatz stehen zu dem, was wir sonst bei vaskulären Prozessen entzündlicher Natur zu sehen gewohnt sind.

## Literaturverzeichnis.


Adamkiewicz, Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Bd. 84 der Sitzungsberichte der Königl. Akad. der Wissensch. 1881.

Anton und Wohlwill, zitiert in der Arbeit von Siemerling und Raecke.

d'Antona, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Clin. per la malatt. nerv. e ment. univ. Siena. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. Bd. 41.

Borst, zitiert von Siemerling und Raecke.

Guillain, Rapport sur la sclérose en plaques. Revue neurol. 1924 I.

Guillain et Betrand, Contribution à l'étude histopathologique de la sclérose en plaques. Ann. de méd. Bd. 15.

Henneberg, Über Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarkes. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44.

Kadyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889.

Mager, Über Myelitis acuta. Arbeiten a. d. Wiener Neurol. Institut. Bd. 7, 1900.

Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27.

Derselbe, Zur Kenntnis der mit schweren Anämien verbundenen Rückenmarksaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 29.

Marinesco, Nouvelles contributions a l'étude de l'histo-pathologie de la sclérose en plaques. Ann. de méd. Bd. 16.

Siemerling und Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 53.

Siemerling, Multiple Sklerose. Klin. Wochenschr., Bd. 3, Nr. 15, 1924.

Schmelz, Über Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen. Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Institut. Bd. 20, 1913.

Sterzi, Anatomia del sistema nerv. centr. Padova 1914.

Symonds, The pathological anatomy of disseminated sclerosis. Brain. Bd. 47.

Veraguth, Rapport sur la sclérose en plaques. Revue neurol. 1924/I.

# Über Veränderungen in der Gehirnrinde malariabehandelter Paralytiker und Luetiker.

Von

**Prof. Dr. Jo Nakamura**

(Formosa).

Mit 11 Abbildungen im Text.

Die großen Erfolge, welche die Malariabehandlung der Paralyse gebracht hat, haben selbstverständlich zu Untersuchungen über die Wirkungsweise dieser Behandlung angeregt. Dabei muß man nach zwei Richtungen hin forschen. Zunächst, ob durch die Behandlung eine deutliche Veränderung — sei es quantitativer oder qualitativer Natur — des paralytischen Entzündungsprozesses hervorgebracht wird, und zweitens, ob nicht die Infektion mit virulenter Malaria gelegentlich im Gehirn die Erscheinungen eines Entzündungsvorganges bewirke, wie er auch bei der nicht tropischen Malaria vorkommen kann.

Eine weitere Frage ist dann natürlich jene, ob der paralytische Prozeß bei einem remittierten Paralytiker nach Malariabehandlung tatsächlich erloschen ist oder ob es sich nur um eine Latenz handelt. Letzteres kann nur erschlossen werden durch den Nachweis von Spirochäten im Gewebe, deren absolutes Fehlen selbstverständlich parallel mit einer vollständigen Heilung ginge. Wer weiß, wie schwierig der Nachweis von Spirochäten im Gewebe ist, wird solchen Untersuchungen doch eine gewisse Skepsis entgegenbringen, da auch der negative Befund in einzelnen Präparaten keineswegs das Vorhandensein der Spirochäte ausschließt. Ich habe also von vornherein auf den Nachweis der Spirochäte verzichtet und mir nur die Frage vorgelegt, nach welcher Richtung durch die Malariabehandlung der entzündliche Prozeß beeinflußt wird, und ob wir in Fällen, wo wir keinen solchen Einfluß erwarten können, Veränderungen finden, die etwa einer der bei Malariainfektion gefundenen zerebralen Veränderungen entsprechen.

Die ersten Untersuchungen über die Veränderungen auf den Einfluß der Malariabehandlung stammen von Sträußler und Koskinas. Es erschien mir von Bedeutung, mit Rücksicht gerade auf diese Untersuchungen, daß man bei der Erforschung der Malariawirkung sich nicht auf ein umschriebenes Areal beschränken dürfe, sondern daß man die gesamte Rinde auf das genaueste durchsuchen müsse, um schließlich ein eindeutiges Resultat zu

erreichen. Dieser Forderung kommen die Untersuchungen von Sträußler und Koskinas nicht in vollem Umfange nach, denn es handelt sich bei diesen meist nur um einzelne Rindengebiete, bei denen man zum Teil wohl kaum mehr entzündliche Veränderungen nachweisen konnte, bei denen aber anderseits sich auch noch ganz beträchtliche entzündliche Erscheinungen nachweisen ließen, selbst in Fällen vollständiger Remission. Ich glaube, daß überhaupt die Fälle mit Remissionen zur Aufklärung der Malariawirkung kaum beitragen dürften, denn es ist vorauszusehen, daß hier der Prozeß sich entweder in einer weitgehenden Rückbildung finden wird, wie er eben nur einer Latenz entspricht, oder aber, wenigstens in umschriebenen Gebieten, überhaupt als erloschen anzusehen sein wird.

Nun wissen wir aber durch die Untersuchungen nicht nur von Nissl und Alzheimer, sondern besonders durch Shigejoshi Saito, daß der Prozeß der Paralyse ein diskontinuierlicher ist und es Stellen in der Rinde nebeneinander gibt, die selbst bei florider Paralyse vollständig normal erscheinen, während daneben die schwerste Entzündung statthat. Man wird also den genannten Autoren (Sträußler und Koskinas) den Vorwurf nicht ersparen können, daß die Untersuchungen der ersten Fälle wenigstens unvollkommen genannt werden müssen. Sie haben dann in einer Reihe weiterer Fälle über den Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozeß berichtet und finden wieder den auffälligen Rückgang der Infiltrate bei remittierten Paralytikern, bei denen besonders die charakteristischen Elemente, die Plasmazellen und Stäbchenzellen, zu schwinden scheinen. Auffällig in diesen zweiten Befunden ist schon der Umstand, daß es Fälle gibt mit einer anatomischen Remission, ohne daß eine klinische Remission eingetreten wäre. Ich glaube kaum, daß frontale, sagittale und auch horizontale Schnitte durch das ganze Gehirn imstande sind, einen Überblick über das Verhalten der verschiedenen Hirnareale zu geben. In diesen Fällen kann eben nur die serienweise Durchforschung der einzelnen Areale Bedeutung gewinnen. Es muß auffällig erscheinen, daß der anatomische Befund einer Remission nicht auch von einem klinischen Befund begleitet wird, und man kann demzufolge nur annehmen, daß offenbar in diesen Fällen an nichtuntersuchten Stellen der paralytische Prozeß ein noch florider war. Weiters muß man es bemerkenswert finden, daß von 24 voll behandelten Fällen nur 9 einen Befund bieten, der auf einen Rückgang der histopathologischen Veränderungen hinweist.

Nimmt man das Wesentliche der anatomischen Remission, so ist sie vor allem eine quantitative, ferner insofern auch eine qualitative, als die Plasmazellen zurücktreten und an ihrer Stelle sich vorwiegend Lymphozyten finden lassen. Eine Gruppe der von Sträußler und Koskinas untersuchten Fälle starb noch vor Ablauf der Fieberkur. Es zeigte sich bei ihnen eine außergewöhnliche Lebhaftigkeit der Entzündung. Außerdem sahen sie, daß die Plasmazellen massenhaft in das Gewebe ausschwärmten. Auch miliare Gummen fanden sie, so daß sie zum Schluß kommen, daß die Malaria-

behandlung nicht nur eine Steigerung der Entzündungsreaktion bedinge, sondern auch eine Änderung im Charakter der Entzündung zur Folge habe. Es wird die maligne Entzündung zum Teil durch die spezifische benigne Form des Granuloms ersetzt.

Ich will gleich hier anfügen, daß Gerstmann sich den Deduktionen von Sträußler und Koskinas anschließt und selbst einen weiteren Fall in dieser Richtung erbringt.

Eine Bestätigung dieser Annahme bringt Löwenberg. Dagegen haben Bielschowsky und Spielmeyer keinerlei Veränderungen des paralytischen Prozesses durch die Malariabehandlung gefunden.

Sehr wichtig erscheint, daß in malariabehandelten Paralytikerhirnen Spirochäten bisher nicht zu finden waren. Das gilt sowohl für die Untersuchungen von Bielschowsky als auch von Kirschbaum. Nun hat aber Forster mittels der Hirnpunktion in zwei Fällen nach der Malariabehandlung Spirochäten gefunden, und zwar konnte er sie im Dunkelfeld nachweisen und ebenso in den untersuchten Hirnzylindern deutlich paralytische Veränderungen. Das Interessante der beiden Fälle ist, daß der eine ein Paralytiker der späteren Stadien war und demzufolge kaum remittiert hat, obwohl der Zustand verhältnismäßig meist stationär war. Im zweiten Falle scheint es sich doch um eine Remission gehandelt zu haben.

Man sieht also zwei Meinungen einander gegenüberstehen. Die eine, vertreten durch die Wiener Schule, hat ihren Ausdruck in den Untersuchungen von Sträußler und Koskinas gefunden, die andere, vertreten durch Bielschowsky und Spielmeyer und schließlich Forster, die jede Veränderung des anatomischen Bildes durch die Malariabehandlung ablehnen. Dabei muß man allerdings nochmals hervorheben, daß es sich in den Fällen von Sträußler und Koskinas, die deutliche Rückgänge zeigen, um remittierende Paralytiker gehandelt hat.

Was ergeben nun meine eigenen Untersuchungen?

I. Fall.

K. Sch., Frau, 55 Jahre alt, verwitwet, wurde im Jahre 1919 bereits in das Versorgungshaus aufgenommen und gab an, daß sie seit einem Jahr krank sei. Sie hätte damals die Sprache plötzlich verloren, ohne gelegen zu sein. Drei Monate vorher sei der Gang schlechter geworden, und sie könne den Urin nicht halten. Sie gibt weiter an, daß sie mehrmals abortiert und einen gesunden Knaben zur Welt gebracht habe.

Die objektive Untersuchung ergibt: Die Pupillen sind normal, die Faziales etwas verwaschen, grobes Zittern der Zunge, Zittern der Hände, lebhafte Sehnenreflexe, Silbenstolpern, Urininkontinenz.

Im Verlaufe der Zeit entwickelt sich eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit Ataxien, klonischen Reflexen, positivem Babinsky.

Patientin ist zeitweise ganz dement, unrein, zeitweise wieder freier. Mit Rücksicht auf ihren progressiven Zustand, dem immer positiven Wassermann im Blut und im Liquor, starkem Nonne-Apelt (52 Zellen im Blute), wurde eine Malariabehandlung vorgenommen. Sie bekam 4 ccm Malariablut am 20. XI. 1923.

Am 1. XII. 1923 hatte sie den ersten Anfall von Malaria.

Am 2. XII. 1923 abends Bewußtlosigkeit.

Am 3. XII. 1923 Exitus.

Der Obduktionsbefund ergibt: Progressive Paralyse, Cysto-Pyelonephritis purulenta,

Mesarteriitis chronica luetica deformans, Endarteriitis, subakuter Milztumor, parenchymatöse Degeneration der Organe.

Von diesem Falle steht uns nur das Rückenmark zur Verfügung.

IV. Sakralsegment: Deutliche chronische Meningitis, Randsklerose des Rückenmarks, keine Sklerose der Hinterstränge. Im Nissl-Präparat deutliche Infiltrate der Gefäße im Rückenmark selbst von vorwiegend lymphozytären Elementen. Keine Leukozyten. In den Meningen ist das Infiltrat das typisch paralytische. Die Ganglienzellen sind zum Teil erhalten, zum Teil zeigt sich eine Umwandlung der Tigroide in eine feinkörnige Masse. Einzelne zeigen auch eine axonale Degeneration.

Oberes Sakralmark: Deutliche Hyperämie, besonders in der grauen Substanz, aber auch in den Wurzeln. Die Gefäße sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und stellenweise übermäßig breit. Im Nissl-Präparat sieht man deutliche Zeichen der Entzündung. Die Ganglienzellen zeigen eine auffallende Veränderung, indem die Tigriod-Substanz in eine körnige Masse umgewandelt erscheint. Bei einzelnen sieht man Randstellung des Kerns, andere zeigen die Tigroide normal. Letztere überwiegen hier im Gegensatz zum Conus terminalis. Starke Verfettung der Ganglienzellen.

Ein Schnitt aus einer höheren Ebene des gleichen Gebietes zeigt dasselbe.

Im Lendenmark fällt bereits die auffallende Kleinheit des Querschnittes auf. Hier zeigt sich auch bereits in den ventraleren Partien der Hinterstränge ein deutlicher sklerotischer Prozeß. Im Nissl-Präparat sieht man auch hier wieder mehr Zellen intakt als affiziert. Am Übergang zum Brustmark zeigt sich dann in den Hintersträngen eine deutliche Sklerose. Der ganze Querschnitt hat die Formen des kindlichen Rückenmarks. Auch das Pyramidengebiet im Seitenstrang ist sklerosiert. Sonst sind die Verhältnisse wie früher. Die Clarkeschen Säulen erweisen sich gut gefärbt. Das einzig Auffallende ist die Kleinheit des Rückenmarks. Die Zellen der Clarkeschen Säulen erweisen sich nur im unteren Dorsalmark als teilweise vorhanden. Dort, wo sie sonst die größte Entwicklung zeigen, fehlen sie nahezu vollständig. Nur ein oder die andere Zelle kann man wahrnehmen.

Halsmark: Der Gollsche Strang ist ganz sklerotisch. Auch im Burdachschen Strang mediodorsal Sklerose. Das Pyramidenareal und die Randpartien sind gleichfalls schwer sklerotisch. Der Entzündungsprozeß ist der gleiche wie in den unteren Abschnitten. Vielleicht daß er dorsal etwas stärker betont ist. Die Ganglienzellen zeigen hier wiederum neben intakten Zellen deutliche Zellen mit körnigem Zerfall.

## Zusammenfassung.

An dem Rückenmark einer Paralytikerin, die drei Tage nach dem ersten Malariaanfall zum Exitus kam, zeigen sich absolut keine Veränderungen, die in irgend einer Weise als akut entzündliche oder als akute Veränderungen gedeutet werden könnten. Mit Ausnahme einer etwas stärkeren Hyperämie ist das Bild hier vollständig dem eines paralytischen Rückenmarks mit tabiformen Veränderungen gleich. Das einzig Auffallende ist, daß die Tigroide in einem Teil der motorischen Zellen nicht in der gewohnten Weise ausgefallen sind, sondern daß es sich hier um einen körnigen Zerfall handelt.

II. Fall.

L. B., Frau, 58 Jahre alt. Belanglose Anamnese, bis auf den Umstand, daß ihr erster Mann geschlechtskrank war. Sie selbst negiert jede venerische Affektion. Seit mehreren Jahren, mindestens aber drei Jahre vor der Aufnahme im Jahre 1924, kann die Patientin ohne Stützapparat nicht mehr gehen. Auch bekam sie schwere Gelenksveränderungen, deretwegen sie in Spitalsbehandlung getreten war. Bei ihrer Aufnahme im April 1924 zeigt sie sich psychisch vollständig intakt. Nur war die Sprache verwaschen. Sie rechnet nicht ganz entsprechend. Auch zeigt sich deutlicher Tremor der Zunge, Ataxie der Extremitäten, fehlende Patellarreflexe und Achillesreflexe, sowie

eine komplett fehlende Pupillenreaktion. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut negativ. An der Diagnose Tabes war also nicht zu zweifeln. Nun hat sich aber während des Spitalaufenthaltes das Bild insofern geändert, als die Sprachstörungen, die Rechenfehler mehr in den Vordergrund traten und eine auffällige Merkfähigkeitsstörung in Erscheinung trat. Größenideen, die von ihren Mitpatientinnen bemerkt wurden, lösten sich harmlos auf. Jedenfalls war das psychische Bild ein noch sehr wenig ausgesprochenes und nur die ganz manifesten somatischen Symptome ließen die Diagnose Taboparalyse zurecht erscheinen. Da der Gesamtzustand der Patientin — mit Ausnahme eines Dekubitus — ein relativ befriedigender war, wurde eine Malariabehandlung eingeleitet. Sie bekam am 17. VI. 1925 5 ccm frisches Malariablut injiziert.

Am 19. VI. 1925 tritt Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis 39⁰ auf.

Am 21. VI. 1925 ging die Temperatur auf 38,9⁰ zurück. Es entwickelte sich eine Pneumonie, der die Patientin am 5. VII. 1925 erlag.

**Fig. 1. Knötchenbildung.**

Die Untersuchung des Gehirns (nur dieses wurde uns zugewiesen) ergibt stellenweise eine mächtige Verbreiterung der Meningen, die deutlich infiltriert sind.

Areal I—III: Chronische Leptomeningitis, mäßige Sklerose der Randpartien, deutliche Vermehrung der Kerne im Gewebe bis zur Knötchenbildung (Fig. 1). Stellenweise ein relativ mäßiges Exsudat an den Gefäßwänden. An einer Stelle findet sich ein ganz kleines Gefäß, an dem ein Knötchen sitzt, das sich aus Zellen zusammensetzt, die am ehesten kleinen Gliazellen gleichen, mit rundlichen und länglichen Kernen. Am Hämalaun-Eosinpräparat ist das Plasma einzelner stark rot gefärbt. Andere lassen kaum ein Plasma erkennen. Die Gliakerne der Umgebung sind wesentlich größer als die des Knötchens.

An einem zweiten Gefäß sieht man die Wand dicht infiltriert von pigmenthaltigen Zellen. Es befindet sich dieses Gefäß ganz in der Nähe des eben beschriebenen Knötchens. Entsprechende Nissl-Präparate zeigen an einzelnen Gefäßen ganz kolossale Anhäufungen von solchen Pigmentzellen. Die ganze Hirnoberfläche ist besäht von solchen, die zum Teil an den Gefäßwänden, zum Teil aber auch frei an der Oberfläche zu sehen sind.

Die Rinde bietet sonst wenig. Zahlreiche Stäbchenzellen frei im Gewebe und an den Gefäßen, deutliche Plasmazellen, alles aber in einer relativ geringen Menge. Es ist deutlich ein Entzündungsprozeß an den Gefäßen wahrnehmbar, wie er dem paralytischen entspricht. Ferner zeigt sich auch hier deutlich die Neigung zur Knötchenbildung. An einzelnen Gefäßen ist auch Pigment zu sehen. Die kleinen Zellen zeigen deutlich schwerste Entartung. Sie sind ganz abgeblaßt, doch ist ihr Kern verhältnismäßig gut erhalten. Die pigmentführenden Zellen sind in der Peripherie reichlicher als in der Tiefe und nehmen gegen den Subarachnoidealraum an Intensität zu.

Ein Weigert-Präparat dieser Gegend zeigt vollständigen Mangel von tangentialen Fasern, von supra- und zum Teil von intraradiären Flechtwerken. Die Radien sind zart gefärbt. Auch im Mark keine besonders gute Färbung.

Areal IV: Die Pia fehlt. An den Gefäßen deutlich dunkles Pigment. Im Gewebe ziemlich beträchtliche Kernvermehrung. An der Oberfläche wiederum reichlich Pigment-

Fig. 2. Bakterienanhäufung am Gefäß.

zellen, wieder nur an umschriebenen Stellen. Die Gefäße zeigen keine Mäntel, aber doch eine deutliche Vermehrung der Kerne. Die Riesenpyramiden sind stark pigmentiert und ganz abgeblaßt. Knötchenbildung wird hier vermißt, dagegen deutliche Neuronophagie. Die Rinde zeigt am Faserpräparat ein ähnliches Bild, doch sind hier die Flechtwerke besser gefärbt.

Areal V: Pia, soweit erhalten, verbreitert und infiltriert. An den Gefäßen auffallend wenig Zellanhäufung. Im Gewebe eher freie Kerne. An einzelnen Stellen Hyperämie und kleine Blutaustritte. An anderen Stellen sieht es aus, als wenn eine homogene Masse sich um ein Gefäß herumlegen würde (Exsudat). Auch eine kleine aneurysmatische Erweiterung läßt sich zeigen. Das Nissl-Bild entspricht der Übersichtsfärbung. Verhältnismäßig wenig perivaskuläre Veränderungen bei relativer Vermehrung der Kerne im Gewebe und sehr viele Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen selbst sind nicht sonderlich gut gefärbt. Keine auffallende Neuronophagie. Das Weigert-Präparat zeigt stellenweise gute Tinktion. Die feinen Fasern aber fehlen allenthalben bis auf geringe Reste.

Areal VI: Die Pia fehlt. Die gliöse Randschichte ist hier stark verbreitert. Nur an einer Stelle ist eine Auflagerung nekrotischen, verwaschenen Gewebes (Pia). An den

Gefäßen deutlich schwarze Pigmentanhäufung sowie solche von Bakterien (Fig. 2). Das Exsudat ist auch hier relativ geringfügig. Stellenweise Hyperämie, stellenweise eine fibröse Ausschwitzung perivaskulär. Hier zeigen sich wieder im Gewebe Ansammlungen von Pigmentzellen, die hauptsächlich an die Gefäße angeschlossen sind und sich hier nicht frei im Gewebe nachweisen lassen. Sie sind nur stellenweise vorhanden. Die Glia zeigt eine auffallende Tendenz zur Knötchenbildung. Das Weigert-Präparat zeigt nur an einer Stelle ganz oberflächlich einen kleinen Nekroseherd, der offenbar von einem Einbruch aus der Pia her entstanden ist.

Areal VII: Je tiefer in der Rinde, desto weniger Pigmentzellen. Sie breiten sich längs der Gefäßscheiden aus, sind aber auch diffus im Gewebe. Es ist nicht ohne Interesse, daß bereits in der III. Schichte der Pyramidenzellen solche Anhäufungen fehlen. Auch hier wieder fällt die ganz geringfügige Reaktion des Gewebes auf den

**Fig. 3. Perivaskuläres monozytäres (nicht lymphozytäres) Infiltrat.**

paralytischen Prozeß ins Auge, dagegen zeigen sich schwer geschädigte Ganglienzellen in allen Schichten. Das Exsudat an den Gefäßen ist äußerst geringfügig. Das Rindenbild zeigt hier eine schwere Entmarkung, die auch zum größten Teil die Radien betrifft und läßt eine starke Randgliose schon am Weigert-Präparat erkennen.

Areal VIII: Die hier vorhandene Pia zeigt sich stark verbreitert, durchblutet, schmutzig verfärbt, mit einem sehr starken Exsudat, das zum Teil aus lymphozytären, zum Teil aus viel größeren Elementen besteht (Fig. 3), darunter sichere Plasmazellen, epitheloide Elemente, Anhäufungen von Pigmentzellen in der Pia und dem angrenzenden Gehirn. Das Rindenbild ist sonst das gleiche. Deutliche Knötchenbildung, wobei es sich wiederum um Knötchen handelt, wie in dem erstbeschriebenen Präparat. Es scheint fast, als ob ein Teil der Knötchen aus Zellthromben in den Gefäßen besteht. Auffallend viele Stäbchenzellen. Auch hier, reicher als in den anderen Präparaten, die perivaskuläre Gliavermehrung und stellenweise auch Zellvermehrung. Es kommt zur Bildung von Zellmänteln mit Plasmazellen wie bei der typischen Paralyse. Auch hier ist in einzelnen Zellen an den Gefäßen schwarzes Pigment (Fig. 4). Weigert-Präparate dieses Gebietes zeigen schwerste Schädigung. Auch die Markstrahlen sind aufgehellt.

Areal IX: Dieses Areal ist gleich dem Areal VIII, nur vielleicht daß die Infiltrate perivaskulär noch deutlicher und stärker sind (Fig. 5). Immer finden sich in diesen perivaskulären Infiltraten deutlich pigmentführende Zellen. Es scheint auch, daß einzelne von den Zellen Mikroben führen. Auch hier zeigt das Weigert-Präparat schwerste Entmarkung. Auch die Markstrahlen sind ganz blaß.

Areal X: Die Pia ist typisch paralytisch verändert. An einer Stelle der Pia zieht sich ein Streifen pigmentdurchsetzten Gewebes hin, der nur an einer kleinen Stelle in das Gehirn einbricht. Der paralytische Prozeß zeigt sich hier wieder ziemlich deutlich, wobei aber auffälligerweise die interstitielle Zellanreicherung fast mächtiger ist als die perivaskuläre, bei sichtlicher Gefäßvermehrung (Fig. 6). Knötchenbildung sehr deutlich. Hier treten die Stäbchenzellen etwas zurück, Plasmazellen deutlich erkennbar. Die Parenchymdegeneration ist sehr ausgedehnt. Weigert-Präparat wie Areal IX.

Areal XI: Die Pia ist hier stellenweise ganz akut infiltriert, zum Teil Zellen führend, die hämorrhagisches Pigment enthalten. Es sind aber vorwiegend Lymphozyten,

Fig. 4. **Große Pigmentzellen in der Pia und Molekularschichte.**

sehr wenig Leukozyten im Infiltrate. Auch im Gewebe zeigen die Infiltratzellen Blutpigment. Auch schwarzes Pigment zeigt sich in den ziemlich reichlichen Belegzellen der Gefäße. Hier macht der Prozeß ganz den Eindruck des paralytischen in seiner voll entwickelten Form, indem deutlich Zellmäntel um die Gefäße herum gelegt erscheinen und das Parenchym in der schwersten Weise degeneriert ist. Die Knötchenbildung tritt hier etwas zurück. Im Weigert-Präparat zeigt sich zum Teil sogar eine fleckweise Entmarkung, doch sind die Markstrahlen hier besser erhalten als in den früheren Schnitten.

Areale XIII und XIV: Die Meninx ist abgerissen. Die Gefäße zeigen hier eine sehr schwere Infiltration, wie sie einem ziemlich starken paralytischen Prozeß entspricht. Der Prozeß ist aber nicht gleichmäßig über das Gange verteilt, sondern einzelne Gefäße zeigen Gefäßhosen, andere sind frei. Auch hier ist wieder die Anreicherung von knötchenbildenden Zellen im Gewebe bemerkenswert. Auch das Nissl-Präparat zeigt hier ganz floride Partien. Es ist nur auffällig, daß auch in diesen floriden Partien schwarzes Pigment in den Gefäßscheiden liegt. Im Nissl-Präparat zeigt sich das gleiche Bild. Auch hier ist Pigment intrazellulär in den Gefäßscheiden wahrzunehmen, sichere Plasmodien jedoch nicht. In der Umgebung einzelner pigmentführender Zellen finden sich mit Methylenblau gefärbte Stäbchen und rundliche kokkenähnliche Gebilde (Fig. 1). Manchmal

Fig. 5. Perivaskuläres Infiltrat. — Pigmentzellen und freies Pigment.

Fig. 6. Übersichtsbild: Gefäßvermehrung ohne paralytische Reaktion am Gefäß.

kann man auch Diploformen erkennen. Da sie neben den Zellkernen liegen, so wäre es ausgeschlossen, daß sie dem Kernchromatin angehören, trotzdem haben sie sehr viel Ähnlichkeit mit solchem. Es finden sich also Bröckel in Stäbchen- und Kugelform neben dem Pigment, das typischem Malariapigment entspricht, perivaskulär in den Gefäßscheiden. Ein Weigert-Präparat zeigt ähnliche Verhältnisse wie in den schwerst ver-

änderten Partien: Vollständiges Fehlen der feinen Fasern, fast vollständiges der Radien, Abblassung im Gebiete der Markstrahlen.

Areal XXI: Die Pia ist, soweit vorhanden, deutlich infiltriert und hyperämisch. Auch hier ist der Prozeß ein sehr intensiver. Man sieht auch hier wieder an der Pia stellenweise ganz nekrotische Partien und von ihr aus einbrechend ähnliche in der Peripherie. In den nekrotischen Gebieten sind ganze Bakterienballen zu sehen. Im Nissl-Präparat sieht man mit der Immersion Gebilde, die am ehesten als Kokkenhaufen zu bezeichnen sind. Sie sind in Diploform nur längs der Gefäße und brechen von den Meningen aus in das Gewebe ein. Es sind unglaublich große Mengen vollständig gleichartiger, in Diploform angeordneter Kokken, die sich in der Umgebung der Gefäße zusammenballen und zum Teil sich auch in das Gewebe hinein fortsetzen. Der Prozeß in der Umgebung der Bakterien zeigt hier fast keine Reaktion, denn die Gefäße sind gegenüber dem paralytischen Prozeß in keiner Weise verändert. Am Weigert-Präparat sind die Radien etwas besser gefärbt als im Inselgebiet, aber man sieht auch noch schweren Ausfall der Markscheiden.

Areal XXII: Die Pia ist hier besser erhalten. Sie zeigt ein typisch paralytisches Bild mit sehr reichlicher Infiltration. Auch an den Gefäßen sieht man stellenweise eine äußerst reiche Infiltration. Man sieht auch hier wieder Malariapigment in den Gefäßen. Mit der Immersion läßt sich das Pigment deutlich außerhalb der Gefäße, aber auch im Gefäßlumen nachweisen. Es ist an Zellen gebunden. Das Pigment findet sich gelegentlich auch frei im Gewebe, aber sehr selten. Auch hier ist deutliche Neigung zur Knötchenbildung. Hier ist auch wieder eine Aussaat von Diplokokken von der Peripherie gegen das Zentrum aus, hauptsächlich wieder längst der Gefäße in den perivaskulären Räumen. Das Weigert-Präparat dieses Gebietes zeigt ähnliche Veränderungen wie die Nachbargebiete. Die Radien sind stellenweise besser erhalten.

Areal XXXV und XXXVI: Der paralytische Prozeß ist hier in den Meningen wieder besonders stark und macht den Eindruck der Akuität. Die Gefäße zeigen im Gehirn, wenn sie von den Meningen etwas abgelegen sind, eine geringere Exsudation. An einigen Gefäßen ist Knötchenbildung zu konstatieren. Im Gewebe sind die Kerne sehr vermehrt. Auch Stäbchenzellen finden sich reichlich. An einzelnen Stellen sieht man Gefäße, die wiederum Pigment enthalten. An diesen Gefäßen mit Pigment ist das Exsudat ein stärkeres. Man kann deutlich hämatogene Elemente erkennen, die aber doch vorwiegend lymphoiden Charakter haben. Selten ist ein Leukozyt zu sehen. Es ist immerhin auffallend, daß diese Exsudation an den Gefäßen stärker ist, die Pigment enthalten.

Das Nissl-Präparat erweist ein gleiches und zeigt nur noch die schwere Schädigung des Parenchyms und bezüglich der Gefäße in einzelnen der Rinde genäherten eine starke Anhäufung lymphoider Elemente im Innern der Gefäße. Es sieht fast aus wie Lymphozytenthromben. Im Weigert-Präparat fehlt die tangentiale Faserschichte sowie das supra- und interradiäre Flechtwerk vollständig.

Areal XXXVII: Hier ist der paralytische Prozeß etwas weniger ausgeprägt, aber immerhin ganz deutlich. Hier fehlt es auch an Pigment um die Blutgefäße.

Das Nissl-Präparat zeigt jedoch, daß das Gewebe wesentlich kernreicher ist als normal und die Ganglienzellen schwer geschädigt erscheinen. Sonst tritt hier mehr Hyperämie hervor.

Im Weigert-Präparat sieht man die Radien etwas besser erhalten, die Flechtwerke sind nicht nachzuweisen.

Areal XXXVIII: Hier ist der Prozeß wieder lebhafter. Man sieht stellenweise Gefäße mit reichlichem perivaskulären Exsudat. Auch Knötchenbildung ist hier sehr deutlich. Pigment noch in den Blutgefäßen, aber auch außerhalb. Hier sind wieder reichlich Bakterienkolonien an der Oberfläche. Auch sieht man, dort wo Pigment ist, einzelne Leukozyten im Exsudat. Es fällt hier stellenweise die stärkere Exsudation an den Gefäßen wieder mit einem größeren Pigmentreichtum zusammen. Es sind sicher einzelne Leukozyten im Exsudat. Fleckweise Entmarkung in den Markstrahlen, Flecken

auch im Kortex. Sonst kleine Malazien an der Oberfläche der Windungen. Die Gefäße sind stark verändert.

Areal XLI—XLII: Der paralytische Prozeß ist hier wiederum mehr frisch. Sowohl die Pia als auch die Gefäße der Rinde zeigen reichlich perivaskuläre Zellanhäufungen, stellenweise Knötchenbildung. Starke Hyperämie. Hier sind besonders reichlich Stäbchenzellanhäufungen zu sehen, verhältnismäßig wenig Pigment, aber doch deutlich an einzelnen Gefäßen vorhanden.

Die Weigert-Präparate zeigen die Radien besser, mit deutlicher fleckförmiger Entmarkung.

Areal XX: Bakterieneinbrüche von der Oberfläche. Hier ist stellenweise der Prozeß weniger markant, stellenweise jedoch ziemlich ausgeprägt. Die infiltrathältigen Gefäße und die infiltratfreien können oft nebeneinander gelegen sein. Hier ist die Koinzidenz Pigment und Exsudat wieder deutlicher. Die Fasern wie früher.

Areal XLIII: Die Pia ist ziemlich stark infiltriert, aber weniger verbreitert.

**Fig. 7. Melaninpigmenthaltige Zellen der Molekularzone.**

Dagegen sind die Rindengefäße von mächtigen Mänteln lymphoider Elemente eingescheidet. Die darüber gelegenen Piapartien, obwohl nicht verbreitert, zeigen gleichfalls ein sehr mächtiges Infiltrat. Starke Hyperämie mehr im Gewebe. Bakterieneinbrüche von der Oberfläche. Pigment reichlich, koinzidierend mit dem starken Exsudat an den Gefäßen. Schwere Störung des Marks, das partiell aufgehellt ist, die Radien aber erhalten zeigt.

Areal XXXIV: Auch hier ist eine starke Infiltration, weniger in der Pia als in den darunter gelegenen Gehirnpartien. Stellenweise ist das Exsudat an den Gefäßen nur einseitig. Man sieht deutlich, daß dort, wo das Exsudat ist, sich Pigment findet. Im Exsudat sind außer den lymphoiden Elementen deutlich Plasmazellen. Hier sind wieder vereinzelt Plasmodien im Blut zu sehen. Die Rindentinktion ist eine relativ schlechte, indem fast alle Radienfasern entmarkt sind.

Areal XXIII—XXXI: Die Pia ist akut infiltriert. Auch in der Pia reichlich Pigment. Das Gewebe dagegen zeigt sich etwas weniger gereizt als in den früheren Abschnitten. Es ist nur eine deutliche Gliareaktion um die Gefäße nachweisbar. Die perivaskuläre Exsudation wird hier geringfügiger. Nur an einzelnen Stellen ist sie

stärker, und hier zeigt sich wiederum das Zusammenfallen derselben mit Pigment. Die Rinde ist etwas besser erhalten. Im Markstrahl keine Differenz in der Färbung. Auch die Radien zeigen sich verhältnismäßig gut gefärbt.

Areal XXIV—XXXIII: Die Pia ist hier ganz akut infiltriert, mäßig verbreitert, besonders zwischen den Windungen ist die akute Infiltration sehr stark. Deutlich Pigment in der Pia und Stellen, die wie Plasmodien aussehen. Auch in der Rinde ist das Exsudat hier wieder lebhafter. In der Pia ist hier äußerst reichlich Pigment. Es ist in kleinen, rundlichen Schollen, die meist in Häufchen vereint sind, zu sehen. Im Gewebe ist das Pigment nicht sehr reichlich. Auch hier ist wieder auffällig, daß selbst große Gefäße kein Exsudat zeigen, wenn keine Pigmentschollen in ihrer Wand zu sehen sind.

Weigert-Präparate zeigen eine stellenweise schwere Entmarkung, stellenweise sind die Radien sehr gut erhalten.

Areal XVII: Pia verbreitert, verhältnismäßig weniger infiltriert. Stärkeres Infiltrat der Randgefäße. Im Kortex Bakterieneinbrüche. Doch erweist sich der Prozeß in diesem Gebiete als wesentlich geringer wie in den bisher beschriebenen Abschnitten. Das spricht sich auch in der völligen Intaktheit des Vique d'Azyrschen Streifens aus, der wie die Radien gut erhalten ist.

Areal XVIII: Gleicher Befund.

Areal XIX: Die Pia ist hier fast zart. Außer einer sehr beträchtlichen Hyperämie des Gehirns und einzelnen etwas reicher von Zellen umscheideten Gefäßen ist auch hier der Prozeß ein verhältnismäßig geringer. An einzelnen Stellen Knötchenbildung. Auch das Pigment ist hier nicht nachzuweisen, bis auf einzelne Zellen der Molekularzone (Fig. 7), wie denn auch die Zellen verhältnismäßig gut erhalten sind. Abgesehen von dem Defekt der tangentialen Fasern, sind die Radien und auch die intraradiären Flechtwerke hier relativ gut erhalten.

Areal XXXIX—XL: Die Pia ist hier wieder etwas mehr infiltriert. Auch in der Rinde sieht man ganz deutlich die Gefäße ziemlich beträchtlich infiltriert. Dementsprechend zeigt sich auch wieder deutlich Pigment intra- und extrazellulär an den Gefäßen. Auch hier überwiegt das lymphoide Element gegenüber andersartigen. Die Faserfärbung zeigt wieder schwerere Ausfälle auch in den Radien, die auffallenderweise fleckweise auftreten.

Areal XL: Die Pia ist verhältnismäßig schmal, aber infiltriert. Auffallend starke perivaskuläre Infiltrate mit der Tendenz zur einseitigen Anordnung. Deutlich Pigment in diesen Gebieten. Auch im Gewebe ist die Kernvermehrung eine reichliche geworden. Viele Stäbchenzellen. Der Zusammenhalt mit Exsudation und Pigment tritt auch hier deutlich hervor. Dieses Gebiet gehört mit zu den stärkst affizierten. Die Faserfärbung zeigt deutlich die fleckweise Entmarkung.

## Zusammenfassung.

In einem Falle von sicherer Taboparalyse setzte nach der ersten Fieberattacke eine Lungenentzündung ein. Die Kranke hat 16 Tage gelebt.

Es findet sich im Gehirn der typisch paralytische Befund, doch zeigen sich mehr Zellen im Gewebe als an den Gefäßen; sehr auffallend typische malariapigmenthaltige Zellen, die von außen nach innen abnehmen. Im Gewebe zeigt sich deutliche Knötchenbildung, welche Knötchen aber ganz deutlich aus Gliaelementen zusammengesetzt erscheinen. Die Knötchen sind sehr klein. Außerdem fanden sich Unmassen von Diplostreptokokken im Gewebe. Das Exsudat erscheint an jenen Gefäßen reicher, in welchen sich Pigmentzellen finden. Man sieht auch Leukozyten an den Gefäßen. Auffallend ist, daß exsudatfreie und exsudathaltige Gefäße nebeneinander vorkommen.

III. Fall.

J. H., Köchin, 65 Jahre alt. Seit vielen Jahren leidet die Patientin an Tabes dorsalis. Eine genaue Anamnese ist von ihr nicht erhältlich. Die Tabes, die sie durch gastrische Krisen sehr quält, läßt sich objektiv seit Jahren feststellen. Pupillenstarre, Sensibilitätsdefekt am Stamm. Fehlender Patellar- und Achillesreflex, Romberg, Hypotonie sind die ausgesprochensten Symptome.

Die Kranke war wiederholt in verschiedenen Spitälern, da sie außerdem an einer schweren Mesaortitis und Herzinsuffizienz litt. Sie kam schließlich ins Versorgungshaus.

Eine am 28. V. 1924 vorgenommene Untersuchung ergibt bereits eine auffallende Stimmungslabilität, Redseligkeit bei einer merkwürdig monotonen und bradyphasen Sprache. Auffallende Gedächtnisstörung. Die Sprache ist oft agrammatisch (auch in ihrer Muttersprache).

Sie wurde am 26. VI. 1924 mit Malariablut geimpft, bekam am 13. VII. den ersten, am 14. VII. den zweiten und am 15. VII. den dritten Anfall. Nach diesen Anfällen machte sie einen Suizidversuch, den sie läppisch aufzuklären versuchte, der ihr aber keinerlei Schaden zugefügt hat.

Am 18. VII. klagt sie über ziehende Schmerzen in allen Gliedern, auffallende Herzschwäche.

Am 19. VII. 1924 Exitus.

Die Obduktion ergibt eine schwere Mesaortitis und eine starke Dilatatio cordis. Es wurde nur der Blutwassermann gemacht und der war negativ.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes:

Frontalis I.

Die Meninx, soweit vorhanden, auffallend verbreitert, durchblutet. Zwischen den roten Blutkörperchen schwarzes Pigment. Sonst zeigt die Meninx ein deutliches Infiltrat.

In der Rinde zeigt sich nur Hyperämie, an den Gefäßen nichts von einem Exsudat.

Das Nissl-Präparat läßt eine ziemlich weitgehende Veränderung an den Ganglienzellen erkennen. Es ist zum Teil Nissls schwere Degeneration. Die Gefäße sind auffallend wandverdickt. Im Innern zeigt sich stellenweise reichlicher Gehalt an Leukozyten. Aber ein perivaskuläres Exsudat ist nicht zu finden. Hie und da sieht man Gliakerne in der Nachbarschaft etwas vermehrt.

An dem nächsten Präparat der gleichen Gegend sieht man aber frei im Gewebe eine Anhäufung von Kernen, die deutlich auch das Plasma erkennen lassen und wohl Elementen aus dem Blut entsprechen. Inmitten dieses Haufens von Kernen findet sich eine Pigmentansammlung. Ferner kann man einzelne, wie Plasmodien aussehende Gebilde in dem Haufen finden. In dem benachbarten Gefäß sind eine Menge solcher Zellen enthalten. Auch längs eines Gefäßes kann man an einer Stelle solche Zellen finden.

Auch an dem nächsten Präparat zeigt sich lediglich die Pia deutlich infiltriert und man sieht, wie die von der Pia einwachsenden Gefäße dicht mit lymphozytären Elementen gefüllt sind. Auch hier ist das Pigment deutlich. Die Zellen sind in verschiedenem Grad zerstört. Im Zwischengewebe eine geringgradige Reaktion.

Frontalis II, rechts.

Die Verhältnisse in den Meningen sind die gleichen. Zahlreiche Corpora amylacea an der Peripherie. Die gliöse Randschichte sehr verdickt. Im Gewebe wieder die gleichen Verhältnisse. Auch hier sieht man an diesen Gefäßen einen besonders reichen Inhalt, und man kann in diesen Malariapigment wahrnehmen. Eine perivaskuläre Affektion oder ein paralytisches Bild wird vermißt.

Operculum frontale, links: Der gleiche Befund. Hier kann man gelegentlich noch Malariaplasmodien finden. Auch hier von einem paralytischen Prozeß keine Rede. Eine leichte Anreicherung der Gliakerne ist wohl zu konstatieren.

Stirnpol, links: Auch hier zeigen sich wieder die Gefäße dicht gefüllt mit eigentümlichen korpuskulären Elementen, die neben den Lymphozyten gelegen sind und sich deutlich als Malariaplasmodien dokumentieren (Fig. 8). Aber perivaskulär sind auch hier keine deutlichen Exsudate wahrnehmbar.

Stirnpol, rechts: Hier zeigt sich eine leichte Reizung perivaskulär an einzelnen Gefäßen. An anderen der typische Befund wie auf der linken Seite, d. h. Anhäufung von Elementen in den Blutgefäßen, untermischt von Malariaplasmodien.

## Zusammenfassung.

In einem Falle von reiner Tabes hat sich ein psychisches Krankheitsbild entwickelt, das den paralytischen aber vollständig ferne steht. Der Kranke hat drei Fieberanfälle gehabt, stirbt vier Tage nach dem letzten, offenbar kapp vor einem neuerlichen Fieberanfall.

Die Rinde zeigt keine Spur eines paralytischen Bildes, doch kann man an den Gefäßen pigmenthaltige Zellen, in und außer den Gefäßen auch

**Fig. 8. Pigmentführende Zellen und Plasmodien ähnliche Gebilde an einer Capillare.**

Plasmodien nachweisen. Auch hier zeigt sich schon im Gewebe eine deutliche Neuronophagie und Knötchenbildung ganz im Sinne eines Malariaknötchens, das zum Teile in der Nähe der Gefäße sich entwickelt, zum Teile aber auch weit ab von den Gefäßen.

IV. Fall:

Matthias K., 40 Jahre alt. Im Jahre 1904 akquirierte der Patient Lues, machte im ganzen sechs Kuren durch, und zwar vom Jahre 1909 bis 1922 Schmierkur, Quecksilberinjektionen, Salvarsan- und Quecksilber.

Bei der Aufnahme im Dezember 1924 bot der Patient das Bild einer hypochondrischen depressiven Paralyse mit auffallend geringen körperlichen Symptomen. Er hat keine Sprachstörung, macht schwere Rechenfehler, ist sehr redselig. Die Pupillen sind lichtstarr, die linke weiter als die rechte. Der linke Patellarreflex fehlt vollständig, der rechte ist schwach auslösbar. Beide Achillesreflexe fehlen. Sonst aber keine Zeichen eines tabischen Prozesses. Die hypochondrischen Ideen nehmen zu. Er erzählt lachend,

daß er ganz gelähmt sei, daß er tot sei, nicht mehr schlucken und sich nicht bewegen könne. Am 4. XII. bekommt er 2 ccm Malariablut. Am 12. XII. erster Fieberanfall. Am 21. XII. letzter Anfall. Nach sieben Fieberanfällen werden diese unterbrochen, da der Patient sichtlich herunterkommt, die Nahrung verweigert, apathisch wird. Er verfällt zusehends und stirbt am 23. XII., zwei Tage nach dem letzten Fieberanfall.

Frontallappen.

Areal VI: Die Pia ist stellenweise, besonders um die Gefäße, stark verdickt. Hier sieht man auch noch Infiltrate, und zwar ist es das typisch paralytische Infiltrat, wobei allerdings deutlich, besonders in den inneren Abschnitten, lymphoide Elemente sich finden. Eine auffallende Degeneration von Zellen des Infiltrates ist nicht zu sehen. Der Prozeß ist typisch diskontinuierlich. Im Gegensatz zu den Meningen verhalten sich die Gefäße im Gehirn verschieden. Die einen sind vollständig frei von Infiltratzellen, die andern dagegen zeigen deutliche Mäntel von Infiltratzellen. Auch hier ist keine Differenz gegenüber einer floriden Paralyse zu sehen, mit Ausnahme vielleicht des Umstandes, daß man mitten in den Infiltratzellen deutliche Zellen findet mit schwarzem Pigment. Eine deutliche Neuronophagie herrscht allenthalben. Einzelne Gefäße zeigen ganze Ballen von Pigment, zum Teil in der Wand, zum Teil im Lumen. Es hat mitunter den Anschein, als ob auch noch Plasmodien hier

**Fig. 9. Plasmazellen mit adventitiellem Charakter.**

zu sehen wären. Die Zellgeneration ist eine nicht sehr hochgradige. Um es nochmals zu wiederholen: das perivaskuläre Exsudat ist in diesem Falle vollständig identisch mit dem sonst bei Paralyse gefundenen. Im Weigert-Präparat zeigt sich das ganze assoziative Faserwerk vernichtet.

Areal VIII: Dieses Areal zeigt die gleichen Veränderungen wie das Areal VI. Auffällig ist dabei, daß an einzelnen Gefäßen das Infiltrat stärker ist, an anderen es vollständig fehlt. Es finden sich große Plasmazellen, die adventitiellen Charakter zeigen (Fig. 9). Am Weigert-Präparat zeigt sich eine Schädigung auch der radiären Fasern, die fleckweise ausfallen.

Areal IX: Die akuten Erscheinungen treten hier vollständig gegenüber der Verdickung der Meninx zurück. Auch hier ist das Verhalten der Gefäße gleich den früheren. An einzelnen sieht man deutlich Zellmäntel, in denen sich reichlich schwarzes Pigment findet. Es ist in Klumpen und Schollen meist intrazellulär, so daß man über die feineren strukturellen Details hier nichts aussagen kann. Die Fasern haben hier noch mehr gelitten wie früher.

Areal X: Mächtige Schwarte der Pia, die noch deutlich infiltrierende Zellen aufweist, die typisch an der Innenseite gelegen sind. Hier ist nicht zu zweifeln, daß der Charakter des Infiltrates ein mehr gleichmäßiger ist und vorwiegend aus Rundzellen vom Typus der lymphoiden sich zusammensetzt. Reichlich pigmenthaltige Zellen im Gewebe. Die Gefäße im Innern der Rinde zeigen hier verhältnismäßig wenig Zell-

mäntel, obwohl sie vereinzelt auch vorkommen und einen typisch paralytischen Charakter besitzen. Dagegen findet sich reichlich Pigment. Auffallend viel freie Zellen im Gewebe, zum Teil neuronophagisch. Die Rinde ist vollständig entmarkt bis zum Markstrahl.

Areal XI: Dieses Areal ist gleich dem Areal X. Auch hier wieder sind die metachromatischen Zellen an den Gefäßen, die hier etwas reicher von einschichtigen Zellmänteln umgeben sind. Die Radien sind hier zum Teil wieder erhalten.

Areal XLV: Die Pia ist frei, aber an den Gefäßen finden sich wieder mehr Infiltratzellen als in den früheren Schnitten, ebenso frei im Gewebe. Die Radien sind hier besser erhalten als in allen bisher beschriebenen Präparaten, doch zeigt sich auch hier eine stellenweise Unterbrechung.

Areal XLVI: Gleich Areal XLV, auch in Bezug auf die Radiärfasern.

Areal XLVII: Die Meninx ist wieder etwas mehr infiltriert. In der Rinde dagegen sind die Gefäße etwas wengier infiltriert. Das Gewebe selbst ist sehr kernreich, und man kann sehen, wie von der Meninx aus das Infiltrat gegen die Rinde fortschreitet. Die Radien fehlen bis auf die Kuppe der Windungen vollständig.

Areal IV: Die Pia ist hier stellenweise ganz zart, stellenweise nur wenig verdickt. An diesen verdickten Stellen sieht man ein ziemliches Infiltrat. Hier sind die Gefäßmäntel sehr dicht und ganz typisch. In diesen dichten Gefäßmänteln sieht man wieder diese eigentümlichen Zellen, die sehr dunkel metachromatisch gefärbt sind und im Zentrum an der Stelle des Kerns einen lichten Fleck erkennen lassen. Hier sieht man auch wieder inmitten des Infiltrates stark pigmenthaltige Zellen liegen. Diese Zellen unterscheiden sich sonst in nichts von denen der unbeeinflußten paralytischen. Auffallend gut sind hier die Radien erhalten. Die Flechtwerke fehlen jedoch vollständig.

Areal I, II, III: Die Pia ist stellenweise ganz zart, nur im Windungstal sieht man eine Verbreiterung mit einem Infiltrat. Auch hier finden sich an den Gefäßen die metachromatischen Zellen neben solchen, die reichlich Pigment enthalten. Der Pigmentgehalt dieses Gebietes ist besonders in der Pia bemerkenswert. Hier findet sich sogar der Baillargersche Streifen an einer Seite besser erhalten, auf der anderen Seite jedoch fehlt er, sowie die Mehrzahl der Radiärfasern.

Areal V: Dieses Areal verhält sich in Bezug auf die Pia genau wie die eben geschilderten. Nur daß an den Gefäßen hier wiederum die Zellmäntel dichter sind. Auch sonst im Gewebe sieht man eine ziemlich reiche Reaktion von Zellen der verschiedensten Art. Die Gliazellen, Stäbchenzellen und die Rundzellen ohne deutliche Differenzierung bilden die Hauptmasse. Auch hier sind die Fasern besser erhalten.

Areal VII: Die Pia ist verhältnismäßig zart, dagegen ist die Rinde deutlich perivaskulär infiltriert. Das Faserbild zeigt die Kuppe besser gefärbt als die Seitenteile, wo sogar die Radien fehlen.

Temporallappen: Um Schnitte zu sparen, wurden benachbarte Rindengebiete gemeinsam geschnitten, so daß auf einen Schnitt die Areale XX, XXXVI, XXXVIII, XXVIII und XXXIV fielen. Es ist nicht ohne Interesse, daß die Meninx dieses Gebietes, wenn man von den Furchen absieht, sehr zart ist. Trotzdem sieht man an den mäßig verdickten Stellen deutliches Infiltrat, besonders in der Tiefe der Furchen. Auch die Sklerose der Rinde ist eine relativ geringfügige. An den Gefäßen sieht man nur stellenweise Mäntel von Infiltratzellen, wobei die ventralen Areale stärker befallen sind als die dorsalen, besonders die Areale XXVIII und XXXIV. Auch hier sieht man wieder eigentümliche dunkle, metachromatische Zellen neben Pigment in den perivaskulären Räumen. Es scheint sich nicht um Plasmazellen zu handeln, da die Elemente wesentlich größer sind als die Plasmazellen. Auch in den Meningen sieht man Pigment, am meisten aber an den Gefäßen im Innern des Gehirns. Am Weigert-Präparat fehlen fast in allen untersuchten Gebieten außer den feinen Fasern der Rinde auch die Radien, nur stellenweise sind sie aber allenthalben ganz gleich vorhanden.

Areal XVII: Die Pia ist etwas breiter, das Infiltrat jedoch ziemlich gleich wie früher. Die Gefäße sind verhältnismäßig weniger infiltriert. Man sieht aber auch hier an den Gefäßen deutlich Pigment und jene eigentümlichen Zellen, die sich durch

Metachromasie auszeichnen. Einzelne machen durch den dunklen Kern, der in den Zellen eingeschlossen ist, den Eindruck von Plasmodien, bei anderen tritt aber deutlich der Charakter als Pigment hervor. Es ist eine ungemein große Ansammlung solcher Pigmentzellen hier wahrzunehmen. Die Faserpräparate zeigen den Baillargerschen Streifen ganz deutlich, aber sonst auch eine ziemlich weitgehende Entmarkung der feinen Fasern. Die Radien sind besser erhalten.

Areal XVIII: Auffallende Hyperämie, die auch schon in den früheren Präparaten hervorgetreten ist. Sonst ein gleicher Befund. Auch hier an einzelnen Gefäßen ziemlich dichtes Infiltrat. Die Fasern verhalten sich ebenfalls gleich.

Areal XIX: Hier ist der Prozeß im Gewebe vielleicht ein wenig stärker betont, ebenso die Pia. Das Infiltrat ist hier dicht und macht eher den Eindruck eines frischen. Die Radien sind hier viel besser erhalten als in den früheren Schnitten. Die feinen Fasern der Rinde sind gestört.

Areal XXIII: Auch hier zeigt die Pia deutlich, besonders in den Windungstälern, ein

Fig. 10. Pigmenthaltige Zellen (Eisen und Melanin).

Infiltrat. Auch hier starke Hyperämie und an den Gefäßen der Rinde deutliche Infiltrationen. Die Gefäßmäntel enthalten auch hier wieder sehr zahlreiche Pigmentzellen, doch sonst alle jene Elemente, die bei der Paralyse geläufig sind. Schon in den früheren Präparaten waren die Stäbchenzellen aufgefallen. Auch hier sieht man deutliche Stäbchenelemente. Die Faserfärbung läßt wieder eine schwere Zerstörung aller Fasern bis zum Markstrahl erkennen, der selbst aufgehellt ist.

Areal XXIV: Im wesentlichen gleich Areal XXIII, nur daß die Pia nicht so stark infiltriert ist, auch bezüglich der Fasern.

Areal XXXIII: Auch dieses Areal zeigt an den Gefäßen eine ziemlich starke Reaktion. Auch hier sieht man wieder einzelne jener Zellen, die tief dunkel gefärbt sind und meist an den Gefäßwänden liegen. Es sind diese Zellen sogar reichlicher wie in den anderen Partien, trotzdem das Infiltrat verhältnismäßig geringer ist. Auch hier ist die weiße Substanz schwer gestört (Fig. 10).

Die Regio retrosplenialis wurde wieder in einem geschnitten. Es zeigt sich die Pia verhältnismäßig zart, nur in den Sulci etwas verbreitert und hier auch deutlich infiltriert. Die Rinde selbst zeigt die gewohnten Bilder von Pigment an den Gefäßen,

ohne daß sich aber hier so dichte Infiltrate zeigen würden wie in den früheren Abschnitten. Das perivaskuläre Infiltrat fehlt, dagegen sind die genannten plasmatischen Zellen auch hier sehr deutlich (Fig. 11). Das Faserpräparat verhält sich wie die früheren.

## Zusammenfassung.

In diesem Falle zeigt sich der paralytische Prozeß noch auf seiner Höhe. Es finden sich in allen untersuchten Partien Stellen mit typischem paralytischen Infiltrat sowohl in den Meningen als auch um die Gefäße. Diese Infiltratzellen zeigen hier keine Differenz gegenüber den sonst bei Paralyse bekannten. Das einzig Differierende ist der Umstand, daß sich zahlreiche Zellen im Gewebe finden, die mit Pigment angefüllt sind. Einzelne dieser Zellen erinnern in ihrer Form, Größe und Innenstruktur an

**Fig. 11. Große Plasmazelle an einem Gefäß.**

Plasmazellen, doch sind diese hier etwas eigenartig ausgebildet. Das Pigment findet sich sowohl in der Pia als auch an den Gefäßen, und zwar im ganzen Gehirn vollständig gleichmäßig verteilt.

Ferner zeigen sich an den Gefäßwänden Zellen, die durch ihre Metachromasie auffallen. Sie sind spindelig, wurstförmig, gelappt, kurz in den verschiedensten Formen vorhanden. Vielfach ist nur eine Zelle an dem Gefäß, mitunter mehrere. Auch diese Zellen werden in keiner Partie des Gehirns vermißt. Ihre Innenstruktur ist sehr sonderbar. Vielleicht sind es Plasmazellen in eigenartiger Ausbildung.

Im Toluidinpräparat erscheinen die Zellen sehr tief dunkelviolett, der Kern auffallend hell, fast strukturlos. Mit der Immersion lassen sie eine feine dunkle Körnelung erkennen. Man kann sehen, daß an der Außenseite dieser Zellen und auch im Innern deutlich Malariapigment angehäuft ist.

An einzelnen Stellen zeigt das Infiltrat ein mehr lymphoides Gepräge. Auch die Neuronophagie tritt hier besonders in Erscheinung.

V. Fall (Nr. 3817).

Dr. Theodor O., 62 Jahre alt, negiert Lues. Seit 16 Jahren Schmerzen in den Beinen, blitzartig auftretend. Sehr oft Kopfschmerzen, zeitweise unfreiwilliger Harnabgang. WaR. angeblich immer negativ.

Objektiver Befund: Rechte Pupille entrundet, die Lichtreaktion der Pupille fehlt, Ataxie, besonders beim Gehen, positiver Romberg. Schmerzempfindung im Bereiche der unteren Extremitäten zum Teil verzögert, zum Teil aufgehoben. Zeichen von Arteriosklerose der peripheren Arterien. Nachträglich erfährt man, daß der Patient vor mehr als zwanzig Jahren Lues gehabt hat und seit vielen Jahren an lanzinierenden Schmerzen leidet. Der Patellar- und Achillesreflex fehlen, deutliche Incontinentia urinae. Der Patient macht im März eine Phlogetan-Salvarsankur durch, ohne Erfolg. Im Juli 1925 zeigt sich eine leichte Ptosis rechts, eine leichte Mundfazialisparese links sowie ein Abweichen der Zunge spurweise nach links, während die oberen Extremitäten sich als frei erweisen, fehlen an den unteren Extremitäten sowohl die Patellar- als die Achillesreflexe. Auch sind die Extremitäten deutlich hypotonisch. Die Tiefensensibilität ist beiderseits in den distalen Gelenken ganz leicht gestört. Deutliche Ataxie beim Knie-Hackenversuch. Positiver Romberg, deutlich spinal-ataktischer Gang.

Psychisch erweist sich der Patient ziemlich wenig affiziert. Leichte Störungen des Gedächtnisses, eine gewisse Zerstreutheit, vollständige subjektive Einsichtslosigkeit. Versuche, sein juridisches Wissen zu prüfen, ergeben ziemlich mangelhafte Kenntnisse. Das gleiche gilt auch für die geschichtlich-politischen Ereignisse (der Patient ist Dr. juris). Rechnen und Sprache erweisen sich intakt. Nach einem Übereinkommen mit dem Patienten wurde am 28. VIII. 1925 eine Malariaimpfung vorgenommen.

Am 9. IX. 1925 Temperatursteigerung auf 39,9°. Er ist objektiv unverändert.

Am 10. IX. 1925 steigt die Temperatur auf 40,1°. Leichter Schüttelfrost und am 11. IX. 1925 Temperatur 36,4°. Mit Ausnahme eines leichten Kopfschmerzes Wohlbefinden.

Am 12. IX. 1925 erreicht die Temperatur 40,7°, um am 13. IX. 1925 wieder auf die Norm zurückzugehen.

Am 14. IX. 1925 wird der Patient sehr unruhig, klagt über lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen. Die Lippen sind livid verfärbt. Er bekommt sofort Digipurat intramuskulär, beruhigt sich und stirbt plötzlich, etwa eine Stunde nach dem Beginn seiner Unruhe.

Der Obduktionsbefund ergibt: Diffuse Verdickung der Leptomeningen über den ganzen Großhirnhemisphären, mit frisch umschriebenen subarachnoidealen Blutungen über dem linken Hinterhauptpol und lateral über der Basis desselben und der Basis des rechten Schläfenlappens sowie der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Konsistenz des Gehirns ist nicht erhöht. Die basalen Hirngefäße sind stark atheromatös. Frische Thrombose des Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra. Mesaortitis luetica, beträchtliches Atherom der Aorta und der Koronargefäße, subakuter Milztumor. Die Todesursache ist demnach in der Thrombose der Koronararterie zu erblicken.

Areal IV: Die Pia mater ist fibrös verdickt. Man sieht deutlich in ihr frische Blutungen perivaskulär. Auch einzelne infiltrierende Zellen sind zu sehen. Die Hauptsache aber ist eine Infiltration der Meninx mit roten Blutkörperchen. Die Gefäße der Meninx sind sklerotisch, desgleichen die Gefäße des Gehirns, auch die kleinen. Ein Infiltrat an den Gefäßen wird vermißt. Es ist nur eine leichte Vermehrung der Kerne im Gewebe ersichtlich, und zwar sind es vorwiegend Gliakerne. Auch plasmatische Gliazellen sieht man ziemlich reichlich im Gewebe. Die Zellen sind verhältnismäßig gut erhalten. Betrachtet man nun ein Gefäß, das auf längere Strecken hin zu verfolgen ist, so kann man darin etwas Pigment in der Wand, und zwar intrazellulär wahrnehmen. Aber eigentlich ist das keineswegs häufig. Das Weigert-Präparat zeigt die tangentiale Faserschichte, wenn auch nicht vollständig, so doch zum großen Teile erhalten und die intra- und superradiären Flechtwerke sind verhältnismäßig gut vorhanden.

Areal VI: Hier ist keine Blutung in der Pia zu sehen. Auffallend viele Stäbchenzellen im Gewebe. Das Pigment an den Gefäßen ist ganz anders wie das Adventitiapigment sonst. Es besteht aus rundlichen, kugeligen Elementen, die, intrazellulär gelegen, ziemlich gleichmäßig erscheinen. Diese Granula sind viel größer als jene, die dem normalen Adventitiapigment angehören. Aber das Pigment ist ziemlich selten. Hie und da sieht man einen kleinen Plaque wie eine Zyste im Gewebe. Auch hier reichlich Neuronophagie und eine exquisite Gliareaktion. Außer Glia- und Stäbchenzellen aber kann man keine Elemente wahrnehmen, vor allem keine Plasmazellen. Hier ist das Weigert-Präparat weniger gut gelungen. Es zeigen sich Defekte in den feinen Fasern.

Areal VIII: Hier zeigt die Pia einen größeren Kernreichtum, und zwar sieht man jetzt deutlich ein Infiltrat um die sklerotischen Gefäße, das nicht von einer Blutung herrührt. Die Zellen sind zum Teil Adventitiaelemente, zum Teil wohl lymphozytärer Natur. Auch Plasmazellen sind darunter. Das Infiltrat sitzt vorwiegend an der Innenseite der Pia, während an der Außenseite die Arachnoidealschichte deutlich kenntlich ist. Im Gegensatz zu dem Infiltrat in der Pia finden wir ein solches absolut nicht an den Gefäßen im Innern. Dagegen sieht man hier genau wie früher eine Vermehrung der Satelliten und wieder reichliche Stäbchenzellen. Das Pigment an den Gefäßen ist sehr schwer nachzuweisen. Man sieht immer nur an einzelnen Gefäßen deutlich Pigment in den Zellen, wobei das Pigment in größeren Granulis zu sehen ist. Da der Patient knapp vor dem Anstieg der Temperatur, also knapp vor einem Anfall, gestorben ist, so wurde das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, ob nicht etwa Parasiten im Gewebe nachzuweisen wären. Bis jetzt ist das in keinem Präparat der Fall gewesen. Hier hat die Rinde insofern gelitten, als keine tangentialen Fasern nachzuweisen sind, dagegen das super- und interradiäre Flechtwerk verhältnismäßig gut vorhanden ist.

Areal IX: Gleich dem vorigen.

Areal X: Hier ist die Pia wieder vorhanden und verhält sich ähnlich wie im Areal VIII. Auch das Gewebe ist analog. Auffällig ist nur der absolut normale Zellreichtum und die verhältnismäßig gut erhaltenen Zellen. Hier sind wieder die tangentialen Fasern deutlich zu sehen, wenn man auch Spuren einer Störung nachweisen kann. Auch die Flechtwerke sind hier stellenweise schadhaft. Die Ausfälle treten sehr deutlich als solche hervor.

Areal XI: Hier macht sich die Gefäßsklerose mehr fühlbar, indem in der Umgebung der Gefäße deutliche Aufhellungen sichtbar sind. Auch ist die Gliawucherung in der Umgebung der Gefäße eine sehr beträchtliche. Auffällig wenig Pigment. Die Fasern zeigen wieder deutliche Ausfälle. Obwohl die tangentialen Fasern vorhanden sind, zeigen sich in den interradiären Flechtwerken deutliche Defekte.

Areal I—V: Die Pia ist stark fibrös verdickt. Hier fehlt wieder ein Infiltrat. Die Gefäße sind wie vorher und zeigen perivaskulär deutliche Sklerosen. Im Gewebe Corpora amylacea. Sonst auch hier keine Besonderheiten. In den Gefäßen des Markes kann man neben den Corpora amylacea in der Gliahülle der Gefäße deutlich auch pigmentführende Zellen wahrnehmen, mit typischem Malariapigment. Die Fasern sind besser erhalten als in den früheren Präparaten.

Areal XLIV: Die Pia ist weniger verbreitert, dafür etwas mehr infiltriert. Die Gefäße verhalten sich so wie früher. Zellen und Fasern sind verhältnismäßig gut erhalten.

Areal XLVI: Hier findet sich sehr viel Pigment in einem einzelnen Gefäß, das fast im Mark gelegen ist. Die Untersuchung mit der Immersion ergibt, daß man an einzelnen Stellen absolut sicher in der Lage ist, Plasmodien nachzuweisen. In dieser Partie sind gleichfalls tangentiale Fasern und Flechtwerk gut vorhanden.

Areal XLVII: Hier ist die Pia zarter. Auch findet man hier im Gewebe eine sehr starke Pigmentreaktion an den Gefäßen, aber nicht an der Oberfläche, sondern in der Tiefe gegen das Mark. Auch die Gliareaktion an den Gefäßen ist etwas stärker. Auch hier kann man an einzelnen Gefäßen Gebilde sehen, die Plasmodien vollständig gleichen. Im Weigert-Präparat keine Veränderung gegen dem früheren.

Areal VII: Pia nur mäßig verbreitert, aber etwas stärker infiltriert. Die Gefäße sind auffallend stark sklerotisch. Perivaskuläre Gliose. Starke Gliareaktion im Gewebe. Das Weigert-Präparat ist bis auf die tangentialen Fasern und die Flechtwerke gut gefärbt.

Areal XXVIII und XXXIV: Die Pia ist hier verhältnismäßig zart. An den Gefäßen vereinzelt einige Adventitiazellen und lymphoide Elemente, meist aber Glia. Dasselbe gilt für das Gewebe. Sehr wenig Pigment an den Gefäßen. Die Stäbchenzellen sind wieder reichlicher. Hier zeigt sich auch das Parenchym etwas mehr geschädigt. Auch eine fleckweise Entmarkung ist hier wahrzunehmen, bei verhältnismäßig vorhandenen tangentialen Fasern. Auch der Markstrahl hat an einer Stelle gelitten.

Areal XXI: Gleicher Befund, nur daß die Weigert-Färbung hier besser ist als in den früheren Präparaten.

Areal XXII: Hier sind wieder an den Gefäßen ein paar freie Zellen wahrzunehmen. Deutliche Stäbchenzellen und unglaublich reichliche Gliavermehrung der verschiedenartigsten Zellen im Gewebe. An einzelnen Stellen macht es den Eindruck, als ob Parasiten vorhanden wären, sicher ist das jedoch nicht zu erweisen. Im Weigert-Bilde keine nennenswerte Abweichung.

Areal XXXVII: Hier ist die Pia ein wenig mehr infiltriert. An einzelnen Stellen kann man an einem Gefäß ein dichtes Infiltrat wahrnehmen, welches perivaskulär wie eine Gefäßhose wirkt. Das Gefäß ist in direktem Anschluß an die Pia. Die Zellen sind ganz gleichmäßig lymphozytär. Es ist also ein mehr akutes, frisches Infiltrat, das von der Meninx aus in das Gewebe einbricht. Sonst aber ist an den Gefäßen von einer Infiltration auch hier nichts wahrzunehmen. Es ist nur ein von der Pia in das Gewebe einbrechendes Gefäß, das einen Mantel lymphoider Zellen aufweist. Im Weigert-Bilde keine Differenz.

Areal XXXVIII: Auch hier ist die Pia etwas infiltriert, auch hier sieht man einbrechende Gefäße, die etwas zahlreicher sind, lange aber nicht so wie in den vorigen Präparaten. Dagegen finden sich in der Tiefe hier Gefäße mit einem deutlichen perivaskulären Infiltrat, das wiederum fast zur Gänze aus lymphoiden Zellen besteht, denen nur wenige Adventitiazellen beigemischt sind. Vergebens ist hier nach Plosmodien gesucht worden. Auch Pigment findet sich an diesen Gefäßen nicht. Das Gewebe ist unendlich reich an Rundzellen. Hier hat auch die Faserfärbung gelitten, die feinen Fasern sind stellenweise ganz wegdifferenziert.

Areal XLI: Auch hier ist die Pia ziemlich infiltriert, dagegen sind die Gefäße im Innern hier weniger reich an perivaskulären Infiltraten, auffallend gut erhalten der ganze tektonische Aufbau. In der Faserung jedoch zeigen sich Lücken in den feinen Fasern.

Areal XVII: Die Pia ist hier auffallend zarter als in den anterioren Gebieten. Selbst die Gefäße sind nicht so grob verändert. Von Infiltrat ist keine Rede. Die Reizung im Gewebe jedoch ist auch hier vorhanden. Das Weigert-Präparat zeigt die Streifen sehr gut erhalten.

Areal XVIII und XIX: Diese beiden Areale zeigen sich verhältnismäßig wenig affiziert. Nur im Areal XIX sieht man auffallend sklerotische Gefäße in den Meningen.

Areal XXIV: Dieses Areal ist verhältnismäßig wenig affiziert.

Areal XXVII, XXIX und XXX: Hier sieht man die Pia etwas mehr infiltriert. Auch Pigment ist in der Pia. Die Verhältnisse in Bezug auf die Gefäßmäntel sind hier stellenweise so wie im Temporallappen, stellenweise jedoch sieht man nur eine perivaskuläre Sklerose. Hier ist in der Tiefe an den Gefäßen sehr viel Pigment zu sehen, doch erscheint dieses Pigment nicht als Malariapigment, sondern es erweist sich als ein hämatogenes rostrotes. Die Faserung ist verhältnismäßig gut erhalten.

## Zusammenfassung.

Bei einem Tabiker, der nur ganz geringe Zeichen einer psychischen Veränderung im Sinne leichter Demenz bot, findet sich in der Hirnrinde

eine schwere chronische Meningitis oder besser eine Meningo-Fibrose, die zum Teil, besonders im temporalen Gebiete, Zeichen einer akuteren Entzündung aufweist. Bei näherer Betrachtung sieht man, daß von dieser akuten Partie aus längs der Gefäße der entzündliche Prozeß sich in das Gehirn fortsetzt und wir an einzelnen Gefäßen Mäntel lymphoider Zellen finden. Sonst zeigen die Gefäße eine schwere Sklerose, ungefähr identisch mit jener des vorigen Falles, eine Identität, die noch dadurch gesteigert wird, daß perivaskulär eine mächtige Gliawucherung und eine beginnende Desintegration zu sehen ist. Die Ähnlichkeit mit dem vorher geschilderten Fall geht noch weiter. Es zeigt sich nämlich, daß trotz des Mangels einer entzündlichen Reizung die Gliakerne im Gewebe sehr stark zugenommen haben und allenthalben eine Vermehrung von Stäbchenzellen eintritt. Auffallend geringfügig ist der Gehalt an Pigment. An einzelnen Stellen gelang es, Malariaplasmodien mit ziemlicher Sicherheit zu erweisen, an anderen jedoch konnte man dieselben nicht zur Darstellung bringen.

VI. Fall.

Alois Sch., 54 Jahre alt. Vor 22 Jahren Lues. Er wurde mit Schmierkur, Injektionen und Jod behandelt. Im Herbst 1924 dysenteriformer Katarrh. Sonst Verletzung am Auge vor zehn Jahren. Ulcus cruris um dieselbe Zeit.

Die Untersuchung vom November 1924 ergibt: Örtlich und zeitlich orientiert. Angeblich leichte Gedächtnisschwäche. Pupillenreaktion erhalten. Der Kranke ist etwas weitschweifig, lacht oft unmotiviert oder weint mitten im Gespräch. Probewörter werden deutlich dysarthrisch und mit Gedächtnisstörung nachgesprochen. Silbenstolpern, Rechnen mangelhaft, Gang breitbeinig, unsicher, schwankend. Romberg positiv, gesteigerter Patellarreflex, Wassermann im Blut stark positiv, im Liquor inkomplett.

15. I.: Malariaimpfung ohne Erfolg.

7. II.: Neuerliche Malariaimpfung ohne Erfolg.

1. III.: Viele Schwindelanfälle, depressive hypochondrische Verstimmung. Die Reflexe zeigen sich weiter gesteigert, Patellarklonus, Babinski positiv. Auch die Sprachstörung ist unverändert.

Anfang Mai wird er verworren. Er stirbt am 14. V. 1924. Makroskopisch ließ sich im Gehirn nichts nachweisen.

Frontallappen.

Areal VI: Die Pia fehlt. Starke Hyperämie der Rinde. An den Gefäßen deutlich perivaskuläre Infiltrate, ebenso zahlreiche Zellen frei im Gewebe und um einzelne Ganglienzellen. Stellenweise kommt es fast zur Knötchenbildung. Das Infiltrat ist hier nicht typisch paralytiform. Es ist auch verhältnismäßig wenig reich. Die Zellen sind nur zum Teil schwer geschädigt, zum anderen Teil ganz gut erhalten. An einzelnen Gefäßen sieht man perivaskulär eine dichte Masse, wie ein Exsudat, das mit Eosin dunkler tingiert wird. Am Weigert-Präparat fehlen die tangentialen Fasern vollständig. Die Radien sind stellenweise unterbrochen, das interradiäre Flechtwerk ist nur angedeutet.

Areal IX: Auch hier fehlt die Pia. Die Gefäße sind schwer sklerotisch. Perivaskuläre Desintegrationen deutlich. Auch hier nirgends Zeichen eines ausgesprochen paralytischen Prozesses. Nur die Gefäßwände selbst der kleineren Gefäße sind verbreitert. Hie und da sieht man an den Gefäßen eine perivaskuläre Zellanhäufung. Im Weigert-Präparat das gleiche Verhalten wie früher.

Areal X: Auch hier das gleiche Bild. Die Gefäße sind in ihrer Wand etwas verbreitert, homogenisiert. Perivaskulär sieht man eine Sklerose, die sich durch eine dunklere Färbung auszeichnet und die stellenweise so dicht ist, daß man die feinere Struktur nicht mehr erkennen kann. Auch im Gewebe ist die Gliaverdichtung unver-

kennbar. Hie und da sieht man um ein solches Gefäß eine Desintegration. Unverkennbar sind die Kerne im Gewebe selbst vermehrt, vorwiegend Gliakerne. Auch Stäbchenzellen finden sich. Während in den früheren Schnitten nicht ganz deutlich, kann man hier ganz deutlich an den Gefäßen einzelne Zellen sehen, die ein schwarzes Pigment enthalten. Es ist ganz deutlich erkennbar, so daß der Zweifel, der bezüglich der Präparate der vorigen Areale herrschte, hier sicher überwunden wird. Auch das Weigert-Präparat zeigt hier wiederum die Radien stellenweise sehr gut erhalten, stellenweise jedoch, besonders an den Seiten, fehlen sie.

Areal XI: Gleiche Verhältnisse.

Areal I—IV: Auch hier tritt die Sklerose wieder an den Gefäßen besonders hervor. Die Pia scheint an den wenigen erhaltenen Schnitten stark verbreitert, wobei aber jedes Infiltrat fehlt. Hier treten die schweren Gefäßveränderungen deutlich hervor, so daß man wohl von einer Syphilis der kleinen Hirngefäße sprechen kann. Nur an einigen wenigen dieser sklerotischen Gefäße sind ein paar Gliazellen stärker vermehrt, hie und da auch eine Adventitiazelle. Aber von einem typischen Infiltrat, wie es der Paralyse eignet, ist nichts zu sehen. Auffallend viele Stäbchenzellen finden sich hier. Auch hier sieht man vereinzelt pigmentführende Zellen an den Gefäßen, aber nicht sehr reichlich. Auch hier fällt auf, daß der Prozeß eigentlich im Gewebe viel stärker ist als an den Gefäßen, und daß die Pyramidenzellen verhältnismäßig nicht so stark gelitten haben, sondern sich immer noch neben den schwer veränderten normalen finden. Die Veränderung ist eine wabig-vakouläre oder auch eine schwere. In diesem Abschnitt sind auch die Netze zwischen den Radien besser erhalten.

Areal XLIII: Gleich dem vorigen Areal, nur sind die Flechtwerke nicht so gut erhalten.

Areal XLVII: Hier ist die Pia etwas besser erhalten. Man sieht eine ziemlich starke Verbreiterung, fibrös mit wenigen eingestreuten Kernen. Vor allem fehlt das typische paralytische Infiltrat an der Innenseite der Pia. Doch ist hier der Zellreichtum ein etwas größerer und man kann auch ganz deutlich freie Zellen vorwiegend adventitiellen Charakters sowie einzelne Mastzellen in der Pia sehen. Im Nissl-Bild zeigt sich keine Veränderung gegenüber den anderen Gebieten. Im Weigert-Präparat fällt ein diskontinuierlicher Markzerfall auf.

Areal XLVI: Dieses Areal zeigt die gleichen Veränderungen. Es ist immerhin auffällig, wie verhältnismäßig gut die Ganglienzellen erhalten sind, ebenso die Reaktion im Gewebe eine sehr beträchtliche ist und hier besonders reichlich Stäbchenzellen in Erscheinung treten. Das Weigert-Präparat zeigt hier deutlich, daß die Assoziationsfasern an einzelnen Stellen erhalten sind, an anderen Stellen sind sie zugrundegegangen.

Areal XLV: Auch hier wieder um die Gefäße herum die dicken Gliamäntel. Auch hier vereinzelte Pigmentzellen, aber kein typisches Infiltrat. Auch hier sind wieder die Stäbchenzellen relativ reichlich. Das Weigert-Präparat zeigt hier weniger gut erhaltene Abschnitte als das vorhergehende, indem hier neben den feinen Fasern auch die Radien gestört sind.

Areal VII: In diesem Areal tritt der vaskuläre Prozeß besonders deutlich in Erscheinung. Man sieht alle Gefäße von einem zarten lichten Hof umgeben, als Ausdruck der Desintegration. Hier ist auch die Pia besser erhalten. Man sieht sie deutlich stärker verbreitert, aber ohne die charakteristischen Infiltrate, lediglich durch Zunahme von Bindegewebe in lockeren Maschen. Betrachtet man ein Gefäß bei stärkerer Vergrößerung, so läßt sich erkennen, daß die Intima verhältnismäßig wenig verbreitert ist, die Media homogenisiert und stellenweise aufgelöst erscheint, die Adventitia etwas verbreitert, kernreicher. Das perivaskuläre Gewebe der Glia zeigt derbe, nach allen Seiten hin sich fortsetzende Balken. An den kleinen Gefäßen sieht man eine starke Gliaverdichtung um die Gefäße. Wo immer die Wand eines Gefäßes hervortritt, sieht man die mächtige Sklerose. Hier fehlt jedes Infiltrat an der Gefäßwand, dagegen sieht man deutlich im Gewebe eine Vermehrung der Elemente. Letztere sind vorwiegend gliöser Natur. Mitunter sind an einer kleinen Zelle sechs bis acht Satelliten. Auch frei

im Gewebe sieht man die Glia stark vermehrt. Sucht man nach pigmentführenden Zellen, so kann man vereinzelte auch im Gewebe finden. Nur dort, wo ein stärkeres Gefäß vorhanden ist, zeigen sich auch in der Gefäßwand noch derartige Zellen. Auffällig gut sind die Pyramidenzellen erhalten. Auch hier wieder zahlreiche Stäbchenzellen. Die Faserfärbung zeigt fleckweise Entmarkung, keineswegs von der Intensität der paralytischen. Sonst ist der Prozeß eher disseminiert.

Areal XL: Das Areal ist stellenweise etwas besser erhalten, weil die Desintegrationen fehlen. Dafür sind aber die Sklerosen an den Gefäßen deutlicher.

Areal XXXIX: Gleich dem vorigen.

Areal XVII: Auffällige Zartheit der Pia, die nur stellenweise etwas breiter ist, als es der Norm entspricht. Auch hier zeigen die Gefäße die Sklerose mit der perivaskulären Gliose. Auch hier ist im Gewebe der Prozeß ziemlich deutlich durch die Kernvermehrung ausgedrückt, aber keinesfalls so intensiv, wie in den vorderen Partien oder in der Regio parietalis. Auffällig ist, daß auch hier die Stäbchenzellen sehr reichlich sind. In der Faserung läßt sich kein Unterschied gegenüber den anderen Partien erweisen. Auch hier sind die Radien ziemlich schwer geschädigt; stellenweise fehlen sie.

Areal XVIII: Hier ist das Verhalten der gliösen Rindenschichte besonders interessant, die kammförmig, allerdings nur stellenweise in die Pia einwuchert. Sonst gleich wie Areal XVII.

Areal XIX: In einem Gefäß der Pia zeigt sich ein atheromatöses Geschwür. Sonst sind auch hier die Gefäße schwer verändert, die Desintegration jedoch geringfügiger. Die Pia ist hier wieder dicker, zeigt zottenförmige Exkreszenzen. Auffällig gut erhalten sind die Ganglienzellschichten, mehr gestört die Markfasern. Auch hier sind die Radien stellenweise unterbrochen.

Areal XXXVI: Die Pia ist hier nicht zu beurteilen. Der Gefäßprozeß der gleiche, ungefähr von derselben Intensität wie in dem Okzipitallappen. Auch hier sind die Radien stellenweise vollständig zerstört. Man sieht förmlich, wie die Aufhellungen sich an die Gefäßrinnen halten.

Areal XXXVII: Hier ist die perivaskuläre Desintegration etwas deutlicher als früher. Auch die Gliareaktion an den Gefäßen selbst ist etwas stärker. In der Tiefe der weißen Substanz kann man ein oder das andere Gefäß sehen, das eine größere Menge von Zellen im perivaskulären Raum aufweist, unter denen sich pigmentführende finden. Die Rinde wie früher.

Areal XX: Die Pia ist verhältnismäßig zarter, sonst aber die Veränderungen der Gefäße deutlich mit perivaskulärer Desintegration. Auch hier ist die Schichtbildung und der Zellreichtum verhältnismäßig gut. Hier zeigt sich auch, wie schon in den früheren Präparaten, stellenweise der Markzerfall.

Areal XXX: Hier ist die perivaskuläre Desintegration wieder viel deutlicher als früher. An einzelnen Gefäßen sieht man auch hier eine geringfügige Zellvermehrung, wobei die Gliakerne überwiegen. Auch im Gewebe sieht man diese Zellvermehrung sehr deutlich. Hier und an den Gefäßen pigmentführende Zellen. Die Stäbchenzellen sind auch hier wieder sehr reichlich. Auffallend stark ist die Beteiligung der weißen Substanz.

Areal XXII: Die Pia ist verhältnismäßig zart, die Gefäße zeigen weniger Desintegrationen, dafür aber eine Vermehrung der Adventitiazellen und der Gliazellen mit der perivaskulären Sklerose. Im Gewebe wieder zahlreiche Stäbchenzellen und Gliakerne. Die Rinde wie früher.

Areal XLI—XLII: Hier ist wieder die Sklerose der Rinde und die perivaskuläre Desintegration. Auffallend auch hier der Zellreichtum, im Gegensatz zu der deutlichen Faserschädigung.

Areal XXIII: Auch hier ist wieder deutliche Desintegration zu sehen bei verhältnismäßig reichlichen Zellen und deutlicher Schädigung der feinen Fasern der Rinde. Die Radien sind hier besser erhalten.

Areal XXXIII: Dasselbe.

Areal XXXIV: Hier ist die perivaskuläre Sklerose besonders deutlich, dagegen die Pia verhältnismäßig weniger breit als in den lateralen Partien. Die Schichtbildung im Ammonshorn und der Fascia dentata ist tadellos. Was die Markfasern anlangt, so haben sie stellenweise ein ganz normales Aussehen, stellenweise aber fehlen auch hier die Radien vollständig.

Areal XXVI, XXVII, XXIX und XXX: Diese Areale wurden in einem geschnitten. Die Sklerose der Gefäße ist hier besonders deutlich. Die Pia ist hier etwas mehr als in den anderen oben geschilderten Schnitten verbreitert. An einzelnen Gefäßen sieht man die Media vollständig homogenisiert, die Intima kaum kenntlich, dagegen die Adventitia deutlich zellreicher, und man sieht auch in den periadventitiellen Räumen eine Kernvermehrung vorwiegend lymphoider Natur. Im Parenchym selbst keine Änderung gegenüber der Norm. Die Fasern sind besser erhalten als sonst; die feinen Fasern haben jedoch auch hier stark gelitten.

## Zusammenfassung.

Hier handelt es sich klinisch um ein Bild, das am ehesten als paralytisches anzusehen ist, mit Ausnahme vielleicht des Umstandes, daß der Liquorbefund nicht ganz dem eines paralytischen entspricht. Die Malariaimpfungen, obzwar sie von absolut einwandfreier Seite — einmal sogar an der Klinik Wagner-Jaureggs — vorgenommen wurden, blieben beidemal erfolglos. Der Patient starb nur wenige Monate nach diesen Impfungen und der anatomische Befund ergibt ein Bild, das weit absteht von dem einer Paralyse.

Im Vordergrund steht eine Veränderung der Gefäße, nicht entzündlicher Natur, sondern am ehesten dem entsprechend, was Nissl und Alzheimer als Syphilis der kleinen Hirngefäße beschrieben haben. Daneben einher geht eine chronisch-produktive Entzündung der Pia eigentlich als fibröse ansprechbar, da ein akut entzündlicher Prozeß auch hier vermißt wird. An den Gefäßen selbst fällt die ungemein starke reaktive Gliose auf. Nur an einzelnen Stellen kann man eine Zellvermehrung sehen, die nicht durch die Zunahme der Adventitiazellen oder der Gliazellen zu erklären ist, so daß wir hier wohl von einer entzündlichen Reizung sprechen können. Aber das sind nur ganz wenig Ausnahmen. Meist fehlt jedes Zeichen der Entzündung am Gefäß. Stellenweise kann man in den Adventitiazellen Pigment wahrnehmen. Man wird nicht fehlgehen, dieses als das normalerweise gelegentlich in den Adventitiazellen vorkommende Pigment anzusehen, nicht etwa als Folge der mißglückten Malariaimpfung.

Es ist ferner höchst merkwürdig, daß der Prozeß die Ganglienzellen verhältnismäßig schont, die Nervenfasern aber sehr wesentlich schädigt. Es kann sich nicht um Färbefehler handeln, da der Ausfall der Fasern der Rinde doch ein zu partieller oder zu angeschlossen an die Gefäße sich findet. Am meisten betroffen sind die feinen Fasern, doch haben auch die Radien gelitten. Stellenweise kommt es zu weitgehenden perivaskulären Desintegrationen. Auch im Gewebe ist die Gliareaktion eine unendlich reiche, trifft vorwiegend die kleinen Gliazellen, die in Häufchen und Träubchen auch neuronophagisch an den Zellen tätig sind oder frei im Gewebe vor-

kommen. Besonders zu betonen ist das ungemein reiche Vorkommen von Stäbchenzellen in allen Partien der Rinde.

Es ist unverkennbar, daß der Prozeß in den fronto-parietalen Regionen stärker ist als in den temporo-okzipitalen. Das gilt vor allem, soweit die Meninx in Frage kommt. Und auch bezüglich der Parenchymveränderung läßt sich eine gewisse Abschwächung in den kaudalen und ventralen Partien erkennen.

Es ist von vornherein zu erwarten, daß der Entzündungsprozeß während der Remission zurücktritt. Ob das aber Beweis dafür ist, daß der paralytische Prozeß eine Heilung, bzw. eine derartige Abschwächung erfahren hat, daß er neuerlich nicht mehr aufflammen kann, ist anatomisch wohl schwer zu entscheiden, scheint aber klinisch bereits bewiesen.

Ich muß aber in meinen Untersuchungen diese remittierenden Fälle ausschließen, da ich über solche nicht verfüge. Ich habe also nur die Frage zu untersuchen, ob die Malariabehandlung im Paralytikergehirn, bzw. in dem behandelten Gehirn überhaupt eine Änderung hervorruft. Auch darüber liegen bereits Untersuchungen vor.

Laurence Hines untersuchte das Gehirn eines Mannes, der an chronischer meningealer Syphilis litt, und der zehn Tage nach Beginn einer Malariaerkrankung gestorben war. Er fand ein Hirnödem und Verstopfung der kleinen Hirngefäße mit Malariaparasiten. Dort, wo durch die Syphilis Störungen im Gewebe hervorgerufen waren, fanden sich geringe Zellveränderungen, die aber möglicherweise auf die Syphilis zu beziehen waren. Ein anatomischer Nachweis einer Änderung der syphilitischen Manifestationen durch die Malariainfektion war hier nicht zu erbringen.

Es erscheint mir nötig, jene Befunde heranzuziehen, die bei Malariainfektion überhaupt ohne Syphilis im Zentralnervensystem gefunden werden. Es hat sich gezeigt, daß — abgesehen davon, daß Plasmodien und Pigment im Gehirn auftreten — die Wirkungsweise eine solche ist, daß die Glia in einen Reizzustand gerät. Dieser bringt sich gewöhnlich durch eine Wucherung der kleinen Gliazellen und schließlich auch durch Knötchenbildung zum Ausdruck. Das gilt nicht nur für die Malaria tropica, obwohl es sich hier besonders deutlich findet. Gerade der letzte Umstand verdient besondere Beachtung, weil aus den Befunden von Sträußler und Koskinas hervorgeht, daß es bei der Malariabehandlung eventuell leicht zu Granulationsbildungen kommen kann. Wir werden also bei der Untersuchung von Gehirnen, die während oder nach der Malariabehandlung gestorben sind, darauf zu achten haben, ob das Exsudat solcher Kranker seinen Charakter im Sinne von Sträußler und Koskinas geändert hat und ob sich in solchen Gehirnen häufig Granulationsgewebe nachweisen lassen wird, und schließlich, ob Anzeichen zu finden sind, daß der Malariaprozeß auch selbständig eine Wirkung auf das Gehirn entfaltet hat.

Die Fälle, die mir zur Verfügung standen und die ich dem großen Ent-

gegenkommen des Herrn Prof. Pappenheim verdanke, sind ganz verschiedener Art. Drei sind sichere Paralytiker, zwei dagegen — obwohl sie klinisch auch psychische Erscheinungen geboten haben — erweisen sich anatomisch als reine Tabiker, bei denen allerdings Veränderungen an den Meningen vorhanden waren, und in einem Fall, der klinisch ein der Paralyse sehr ähnliches Bild geboten hatte, fand sich eine Syphilis der kleinen Hirngefäße.

Sehr wichtig erscheint mir, daß es mir gelang, ganz verschiedene Stadien der Behandlung zu untersuchen. Von einem Fall ausgehend, der nur einen Fieberanfall hatte, bis zu einem solchen, der nach voller Behandlung zum Exitus kam, konnte ich alle Zwischenstufen untersuchen. Gehen wir von dem Kranken, der nur einen Fieberanfall hatte, aus, so stand mir leider hier nur das Rückenmark zur Verfügung. Der Befund ist ein vollständig negativer, d. h. es sind die paralytischen Veränderungen wohl vorhanden, aber eine durch die Malariaimpfung eventuell bewirkte Veränderung ließ sich in diesem Falle nicht nachweisen.

Der zweite Fall ist insofern kompliziert, als gleich nach der ersten Fieberattacke eine Pneumonie einsetzte. Da nun der Kranke konstant fieberte, so war es nicht möglich, festzustellen, inwiefern die Malaria hier wirksam war. Der Umstand, daß das Fieber schon zwei Tage nach der Malariaimpfung aufgetreten war — allerdings ganz in der gewohnten Weise wie das bei der Malariaimpfung der Fall ist —, läßt auch hier eine gewisse Vorsicht bezüglich der Verwertung geboten erscheinen; denn der Patient bekam zwei Tage nach einem vollständig der Malaria gleichenden Fieberanfall (Schüttelfrost, Temperaturanstieg, dann Rückgang der Temperatur zur Norm) eine typische Pneumonie mit einer Continua. Es ist also hier die Konkurrenz von Impfmalaria und Pneumonie zu berücksichtigen. In diesem Falle nun, der auf das genaueste in allen Brodmannschen Arealen untersucht wurde, zeigte sich ein typisch paralytischer Befund. Allerdings sind im Gewebe mehr Zellen als an den Gefäßen, ein Umstand, der auch von Sträußler und Koskinas betont wird. Daß es sich hier wirklich um Malariawirkung handelt, kann man aus dem Umstand entnehmen, daß auffallend viele malariapigmenthaltige Zellen im Gehirn vorhanden sind. Ferner wurden zahlreiche Diplostreptokokken im Gehirn gefunden. Vielleicht darf man noch bemerken, daß an einigen Gefäßen, wo das Malariapigment reichlicher enthalten ist, das Exsudat reicher erscheint und daß in dem Exsudat auch Leukozyten vorhanden sind. Exsudatfreie und exsudathaltige Gefäße sind nebeneinander, doch lassen sich diese Dinge deswegen schwerer verwerten, weil hier die Kombination einer Impfmalaria mit einer Pneumonie vorliegt.

Ein Moment bedarf noch einer besonderen Hervorhebung. Ich habe schon angeführt, daß hier im Gewebe reichlicher Zellen vorhanden sind als sonst bei der Paralyse. Es zeigt sich ferner, was der Paralyse gewöhnlich nicht eignet, daß es zur Bildung von Gliaknötchen, wie wir sie bei der Malaria zu finden gewohnt sind, kommt.

Nehmen wir demgegenüber einen Fall von Tabes mit psychischen Erscheinungen, der nach drei Fieberanfällen gestorben ist, so zeigt sich in der Rinde nichts von Paralyse, an den Gefäßen fanden sich, genau wie bei dem Fall von Paralyse, pigmenthaltige Zellen, ebenfalls außerhalb der Gefäße solche. Es ließen sich ferner, wie bei Hines, Plasmodien nachweisen, und im Gewebe zeigte sich deutliche Neuronophagie mit Knötchenbildung, auch Stäbchenzellen finden sich nicht gerade selten.

Wenn wir also diese beiden Fälle einander gegenüberstellen, so sind sie in bezug auf den letzteren Umstand, nämlich die Knötchenbildung, identisch, während sie in bezug auf das Exsudat natürlich differieren, da der eine Fall sich typisch paralytisch verhält. Nimmt man dem gegenüber einen typischen Fall von Paralyse, der sieben Fieberanfälle durchgemacht hat und knapp danach gestorben ist, so zeigt sich in diesem Gehirn der paralytische Prozeß an vielen Stellen so auf der Höhe, daß man keine Veränderung gegenüber der gewöhnlichen paralytischen Exsudation wahrnehmen kann. Gerade in diesem Falle zeigte sich, wie notwendig es ist, vollständig jedes Areal zu untersuchen. Nur zwei Momente seien hier wieder hervorgehoben. Das eine Moment ist das Vorkommen von pigmenthaltigen Zellen. Plasmodien dagegen konnten mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Das zweite Moment ist eine eigentümliche Zellform, die am ehesten als modifizierte Plasmazelle anzusehen ist. Sie findet sich perivaskulär, ist wurstförmig, von metachromatischen feinsten Körnchen gefüllt. Gelegentlich sieht man auch ein oder das andere Pigmentkörnchen in solchen Zellen. Es handelt sich wohl am ehesten um Plasmazellen, die die Bezeichnung „gemästete" verdienen würden. Daneben fällt wiederum ins Auge, daß auch hier, wie bei den schon erwähnten Fällen die Neuronophagie besonders in Erscheinung tritt, d. h. also das Infiltrat im Gewebe einen auffallenden Reichtum zeigt, und daß vielleicht an einzelnen Stellen das lymphoide Gewebe in den Vordergrund tritt. Aber, wie gesagt, durchgreifend ist das in keiner Weise. Granulationsbildungen werden jedenfalls vollständig vermißt, dagegen sind auch hier die Stäbchenzellen häufig.

Die zwei letzten Fälle gleichen sich insofern, als der Schwerpunkt des Prozesses in den Gefäßen gelegen ist. Der erste davon ist ein Tabiker mit psychischen Erscheinungen. Er starb gerade vor Ausbruch der dritten Fieberattacke und es zeigte sich bei ihm neben einer schweren Veränderung der kleinen Hirngefäße eine Meningo-Fibrose. Diese Meningo-Fibrose zeigt im temporalen Gebiete eine besondere Akuität, was insofern auffällig ist, als auch Sträußler und Koskinas im Temporallappen die akuteren Veränderungen sehen konnten. Von diesem entzündlichen Prozeß sieht man Einbrüche in das Gehirn, wobei man an einzelnen Gefäßen Mäntel lymphoider Zellen findet. Merkwürdig geringfügig ist hier der Pigmentgehalt im Gehirn, wohingegen Malariaplasmodien deutlich zu finden sind. Trotzdem im Gewebe eigentlich die Entzündung so gut wie fehlt, kann man eine deutliche Vermehrung der kleinen Gliazellen wahrnehmen, auch eine sehr deutliche Neuronophagie sowie eine Vermehrung der Stäbchenzellen.

Der letzte Fall hat auf die Malariaimpfung nicht angesprochen und erweist sich als eine Syphilis der kleinen Hirngefäße mit ganz interessanten Veränderungen vorwiegend an den Markfasern. Ich habe diesen Fall trotzdem aufgenommen, um ein Vergleichspräparat zu haben bezüglich des an der Adventitia normalerweise gelegentlich vorkommenden Pigmentes. Der Unterschied gegenüber diesem normalen Pigment und dem Malariapigment ist ein ganz exquisiter und bringt sich schon durch die Farbe zum Ausdruck, indem das letztere meist tiefschwarz ist, ersteres im Nissl-Präparat graugelblich. Auch das von Spatz bei Paralyse gefundene Eisenpigment differiert durch die Farbe.

Wenn wir diese Fälle unvoreingenommen übersehen, so zeigt sich sicher eine Malariawirkung, die darin besteht, daß die Kerne im Gewebe eine Vermehrung erfahren. Das gilt sowohl für die Fälle mit als für die Fälle ohne Paralyse. Es handelt sich dabei um eine Vermehrung der Gliakerne, die bis zur Knötchenbildung fortschreiten kann, wobei allerdings zu bemerken ist, daß diese Knötchenbildung keinen exzessiven Charakter besitzt. Nimmt man dazu noch die Tatsache, daß sich in allen malariabehandelten Gehirnen typisches Malariapigment findet, daß man in einzelnen auch die Plasmodien nachweisen kann, so wird man in dieser Gewebsreaktion den Ausdruck der Impfmalaria erkennen müssen. Nimmt man diese Veränderungen von der paralytiformen weg, so kann man kaum große Differenzen gegenüber der Norm nachweisen. Es scheint aber trotzdem, daß der Prozeß sich nach zwei Richtungen hin auch beim paralytischen Exsudat bemerkbar macht, indem an einzelnen Stellen das lymphoide Gewebe mehr in den Vordergrund tritt gegenüber dem sonst paralytischen Exsudat. Weiters kann man gelegentlich ein besonderes Verhalten der Plasmazellen wahrnehmen, die eigentümliche, wie gemästet aussehende Formen bilden.

Meine Fälle sind zu geringfügig, um mich den Anschauungen von Sträußler und Koskinas voll anzuschließen. Aber es hat doch den Anschein, als ob — wenigstens an einzelnen Stellen — das paralytische Exsudat eine Veränderung erfahren würde. Demgemäß sind also zwei Tatsachen hervorzuheben: Die eine ist die Wirkung der Malariaimpfung auf das Gewebe selbst, im Sinne einer Proliferation der Glia, und die zweite ist, allerdings mit Vorbehalt, nach meinen Befunden die Wirkung auf das Exsudat, im Sinne einer möglichen Transformation. Nur der Umstand, daß neben dem echt paralytischen an einzelnen Stellen an anderen ein mehr lymphoides sich findet, gibt mir die Berechtigung zu einer solchen Schlußfolgerung.

Es ist begreiflich, daß, wenn man nicht alle Areale eines Paralytikergehirns durchforscht, man zu Schlüssen kommen muß, die eine Änderung des Exsudates negieren. Ich will mich jedes Urteils enthalten, in welcher Weise die eben angeführten Veränderungen den paralytischen Prozeß beeinflussen können. Nur eines erscheint gewiß, daß die Veränderungen, die durch die Malaria als solche bedingt sind, zumal sie keineswegs einen exzessiven Charakter besitzen, leicht zur Heilung gebracht werden können.

Ich möchte nochmals betonen, daß die Veränderung des Exsudates bei Paralyse durch die Malariabehandlung sicherlich nicht eine das Gehirn gleichförmig betreffende ist, sondern daß, wenn überhaupt eine solche anerkannt werden darf, diese immer nur einzelne Partien des Gehirns zu treffen scheint. Offenbar wird diese Veränderung erst dann generell, wenn eine Remission einsetzt. Doch darüber steht mir kein Urteil zu.

## Literatur.

Dürck, Herrmann, Die Läsion des zentralen Nervensystems bei der komatösen Form der tropischen Malaria. Rev. med. Hamburgo, 1923, Jg. 4, Nr. 6, S. 169—171 (Ref.).

Forster E., Spirochätenfunde bei mit Malaria behandelten Paralytikern. Münchn. med. Wochenschr., 1925, Jg. 72, Nr. 51, S. 2197—2200.

Gerstmann Josef, Über den jetzigen Stand der Malariatherapie der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung neuerer Erfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1923, Bd. 81, S. 255—262.

Derselbe, Zur Frage der Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform im Gefolge der Malariabehandlung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych, 1924, Bd. 93, S. 200—218.

Herrnheiser und Herrmann, Enzephalographische Studien: Schläfenlappenatrophie bei halluzinierenden Paralytikern nach Malariabehandlung. Verein deutscher Ärzte, Prag. Sitzg. v. Nov. 1924.

Hines, Laurence E., Accidental malarial infection in syphilis of the brain. Journ. of the Americ. med. assoc., 1924, Bd. 83, Nr. 15, S. 1161—1162.

Kirschbaum Walter, Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse. Arch. f. Psych u. Nervenkrankh., 1925, Bd. 73, H. 2/4, S. 526—548.

Derselbe, Weitere parasitologisch-klinische und histopathologische Untersuchungen bei malariabehandelten Paralytikern. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neural. u. Psych., 1925, Bd. 39.

Perwuschin G. W., Malaria und Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1924, Bd. 93, H. 3/5, S. 446—451.

Seyfarth C., Pathologisch-anatomische Befunde nach Malariabehandlung. Chemische Untersuchungen des Malariapigments. Deutsche pathol. Ges., Jena, Sitzg. v. 12.—14. IV. 1921.

Spielmeyer W., Über Versuche der anatomischen Paralysenforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925, Bd. 37, H. 1/2, S. 287—328.

Derselbe, Über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. Schweizer med. Wochenschr., 1925, Jg. 55, Nr. 15, S. 313—318.

Sträußler E. und Koskinas G., Über den Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den hystologischen Prozeß. Wiener med. Wochenschr., 1923, Nr. 17.

Dieselben, Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozeß. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925, Bd. 47, H. 1/2, S. 176—191.

# Zur Pathogenese der Tabes dorsalis.

Von

**Cand. med. Hans Spitzer.**

Mit 5 Abbildungen im Text.

**Übersicht.**

Während die Paralyseforschung (Nissl, Alzheimer und viele andere) durch die Spirochätenbefunde Noguchis, Jahnels, Hauptmanns u. a. zu einer gewissen Abgeschlossenheit fortgeschritten ist, kann ähnliches von der Tabes dorsalis nicht behauptet werden.

Die Anfänge der Tabesforschung sind mit den Namen Romberg, Türck, Dumenil, Duchenne, Charcot, Vulpian u. a. verknüpft. Schon damals zeigten sich Differenzen, die bis heute stehen geblieben sind. Zwei Anschauungen traten hervor, die vaskuläre, als deren Gründer Ordonez gilt, und die radikuläre, die in Leyden, Topinard, Lange frühe Vertreter fand. Auf Pierret geht die Feststellung des Zusammenhanges zwischen den Wurzelfasern und den Rubans externs zurück. In den letzten zwei Dezennien des vorigen Jahrhunderts gelangten diese Tabestheorien zu ihrer klarsten Formulierung; ihnen fügte Strümpell 1882 die Systemlehre hinzu, die bis jetzt stets wenigstens bedingte Anhänger gefunden hat. Adamkiewicz trat mit seiner vaskulären Deutung hervor. Er hütete sich allerdings, seine Anschauungen für alle Fälle zu verallgemeinern. Mit den Arbeiten Redlichs und Obersteiners begann eine neue Phase der Tabesforschung. Seit den grundlegenden Auseinandersetzungen Redlichs 1897 wurde die radikuläre Theorie auch von ihren Gegnern teilweise anerkannt, allerdings gelegentlich mit der Systemlehre vermengt. So halten Schaffer und Jakob zwar an dem radikulären Krankheitsprozeß fest, denken aber dabei an eine systematische Auswahl oder an andere Faktoren, die das reine Wurzelbild modifizieren. Auch zwischen den Anhängern der Wurzeltheorie entbrannte der Streit. Nageotte verlegte den Ursprung der Degeneration in den Wurzelnerven, wo er eine Endo- und Perineuritis fand. Redlich vermutete den Beginn der Erkrankung an der Stelle des Eintrittes der hinteren Wurzeln ins Rückenmark. Die ausführlichen Argumentationen dieser beiden Autoren wurden von den späteren Forschern übernommen und der gleiche Kampf spielt sich jetzt zwischen Spielmeyer und Richter ab. Die relative Insuffizienz der Histologie hatte schon lange das Bedürfnis nach Experimenten wachgerufen. Edingers Erfolge an anämischen Ratten waren allerdings nicht imstande, das Dunkel zu lichten. Es wurde durch ihn festgelegt, daß

das erkrankte Rückenmark schon durch seine Funktion geschädigt werde. Aber gerade die Erkrankung selbst kam dabei schlecht weg. Die ersten wesentlichen Erfolge der experimentellen Tabesforschung stammen von Spielmeyer. Mit seinen Trypanosomen- und Stovainversuchen gelang es ihm, sowohl auf infektiösem als auf rein toxischem Wege ein der Tabes ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Hauptmanns Experimente setzten die Erfolge Spielmeyers fort. Durch intraspinale Injektion von metaluetischem Liquor und Blut konnte er beim Kaninchen Tabes hervorrufen. Überdies entstand bei Verwendung normaler Seren ein Randausfall, der in der syphilogenen Randsklerose sein Analogon findet. Die neue toxische Metalueslehre stellt die Reaktion auf die Theorie der direkten Spirochäteneinwirkung dar, die sich an die Entdeckung der Spirochäte im Zentralnervensystem von Paralytikern und Tabikern durch Noguchi schloß. Schon vorher hatte sich Stargardt für die Lehre der direkten Spirochäteneinwirkung eingesetzt. Die positiven Befunde Noguchis schienen der Theorie zum Sieg zu verhelfen. Bis in die letzte Zeit findet sie ihre Vertreter (Raecke). Im ganzen wurden aber die Gegner der toxischen Theorie bald vorsichtig. Richter übertrug das pathogenetische Agens auf die Granulationen im Wurzelnerven. Er konnte dem Befund Noguchis nicht unbedingte pathogenetische Bedeutung zusprechen.

Die Lehre von der toxischen Genese der Tabes hat stets an der Unklarheit der anatomischen Grundlagen des Krankheitsprozesses gelitten. Die Behauptungen Heyms (1909), die den Liquor cerebrospinalis in den Mittelpunkt der Pathogenese stellten, waren geeignet, Klarheit in diese Unklarheiten zu tragen. Leider sind seine Ausführungen, die allerdings nur Produkte der Überlegung waren, kaum beachtet und zitiert worden. Doch fand der Liquor, wenn auch spät, die Beachtung, die ihm längst gebührte. Gennerich zog ihn in einem anderen Sinn als wir in Betracht. Alford (1922) suchte die Tabesätiologie neben den Spirochäten in Liquorgiften. Er macht den therapeutischen Vorschlag, durch reichliche Punktionen eine Drainage des Subarachnoidealraumes zu versuchen. Die klarste Vertretung hat die Lehre von der ätiologischen Bedeutung des Liquors durch Hauptmann gefunden. Unter Berufung auf die Methode und die Ergebnisse Walters stellt er sich die Vergiftung des Liquors als die Folge der vergrößerten „meningealen Permeabilität" vor. Die Lehre, die Weil-Kafka mit ihrer Hämolysinreaktion begründeten, hat damit ihre Fortsetzung gefunden. Hauptmann begnügte sich nicht mit der Betrachtung der Metalues. Er dehnte seine diesbezüglichen Ergebnisse auf eine Reihe anderer Krankheiten aus (Systemerkrankungen, perniziöse Anämie, Alkoholvergiftung u. a.). Wir können ihm hier weder folgen noch entgegentreten. Die histologische Methode liefert ja keine Anhaltspunkte über die Art oder die Entstehung des Giftes. Wir konnten aus unseren Befunden nur die Annahme der Existenz irgend eines Giftes machen. Ob die Permeabilität eine Rolle spielt, ob wir es mit unspezifischen Giften zu tun haben, das muß den Forschungen der Physiologen überlassen bleiben. Hoff und Pollak haben sich auf Grund

interessanter Experimente gegen die pathogenetische Bedeutung des Liquors bei der Tabes ausgesprochen. Während die epizerebrale Injektion von paralytischem Liquor stets von Veränderungen des Nervensystems gefolgt wurde, blieb die Injektion tabischen Liquors ohne Effekt. Mir scheint dieses Ergebnis mit den darzulegenden Anschauungen sehr vereinbar. Der paralytische Liquor enthält wohl in vielen Fällen Spirochäten, deren Übertragung die chronische Erkrankung des Infizierten zur Folge hat. Die Toxine des tabischen Liquors werden beim Versuchstier bald diffundieren, aus dem Nervensystem verschwinden und durch die Exkretionsorgane ausgeschieden werden. In der ständigen Neuproduktion des Giftes unterscheidet sich der Tabiker vom tabisch infizierten Versuchstier. Durch die Diskussionen der letzten Zeit ist immerhin der Liquor mehr in den Kreis der Betrachtung gerückt worden.

Bevor ich mich zur genaueren Darstellung der Ergebnisse wende, möchte ich die Forderung Richters unterstreichen, es mögen nur reine Tabesfälle zur Untersuchung herangezogen werden. Die Mehrzahl der Komplikationen, die immer wieder dem tabischen Krankheitsbild zugesprochen werden, stammen aus Befunden an Taboparalytischen. Zweifellos würden die Anhänger der vaskulären Theorie an Argumenten verlieren, wenn nur reine Tabesfälle histologisch untersucht würden.

Mein eigenes Material bestand aus 5 Fällen von Lues cerebrospinalis, 3 Taboparalysen, 15 reinen Tabesfällen und dem Rückenmark einer tuberkulösen Leiche. Im ganzen wurden 69 Wurzeln, soweit es möglich war, mit den Spinalganglien seriell verarbeitet. Die Mehrzahl in querer Ebene, da die Längsschnitte wenig übersichtlich sind. Von den Rückenmarken wurden Übersichtsbilder, Markscheiden-, Zell- und Gliapräparate angefertigt. Wenn das Hirn vorlag, wurden Probestücke von der Rinde, den Ventrikelwänden und vom ersten und zweiten Hirnnerven ähnlich bearbeitet. Es kam dabei Kulschitzkys Modifikation der Weigertschen Markscheidenfärbung, Spielmeyers Methode, die üblichen Übersichtsfärbungen (van Gieson, Hämalaun-Eosin) und Nissls Zelltinktion zur Geltung. Zur Gliafärbung verwendete ich die Methode Warkanys und hauptsächlich die Pollaksche Modifikation der Malloryschen Gliafärbung. Gute Dienste leistete mir eine von mir gefundene Markscheidenmethode am Gefrierschnitt. Andere Spezialfärbungen wurden nicht verwendet. Die Zahl der angefertigten Schnitte beträgt über 5000. Die selbständige Bewältigung der Arbeit legte mir an manchen Punkten unerwünschte Beschränkung auf. So konnte ich aus Zeitmangel nicht mehr zu Spirochätenfärbungen kommen. Um so angenehmer war es mir, daß ich die Sammlung unseres Instituts benützen konnte.

Bei der sich stets mehrenden Riesenliteratur über die Tabes ist wohl anzunehmen, daß mir manches Versäumnis unterlaufen ist. Ich habe es aber so gehalten, daß sich durch klare und eindeutige Formulierung der Anschauungen die Vergleichspunkte mit anderen Autoren von selbst ergeben.

Das anatomische Material und die Krankengeschichten entstammen der Abteilung des Herrn Prof. Pappenheim. Ich danke ihm hiefür herzlich.

### Zur normalen Anatomie des Wurzelnerven.

Das differente Verhalten der vorderen und hinteren Wurzel im tabischen Prozeß hat die Forscher stets bewogen, auf anatomische Differenzen der beiden Wurzeln zu achten. Die Hauptrolle spielen hier die Lymphräume, von denen die Infektionen ausgehen, in denen sie sich zum größten Teil abspielen sollen. Nageotte betrachtete z. B. die dichten und komplizierten Saftspaltennetze, die sich zwischen den Lamellen der verschiedenen Hüllen des Wurzelnerven befinden, als eine Kommunikation zwischen dem großen lymphatischen See des Zentralnervensystems (Subarachnoidealraum) und den peripherwärts führenden perineuralen Gefäßen. Er konnte im diesbezüglichen Verhalten der motorischen und sensiblen Wurzel keine Differenz finden; so blieb ihm nichts anderes übrig, als eine besondere Widerstandsfähigkeit der motorischen Wurzel anzunehmen. Richter, der die pathogenetischen Lehren Nageottes fortsetzte, ist dessen Anschauungen über die Anatomie des Wurzelnerven zum Teil entgegengetreten. Während nach seiner Beschreibung durch Verwachsung zwischen Dura und Arachnoidea der Duralspalt im Wurzelnerven alsbald verschwindet, zieht sich der Perifaszikularraum, die direkte Fortsetzung des Subarachnoidealraumes, verschieden weit in den Wurzelnerven hinein, um dann ebenfalls blind zu enden. Es besteht also keine Kommunikation peripherwärts. Hier hat nun Richter Differenzen zwischen den beiden Wurzeln gefunden. Er hat beobachtet — besonders im Dorsalmark —, daß die blinde Endigungsstelle des Perifaszikularraumes bei der motorischen und der sensiblen Wurzel in verschiedener Höhe liegt, derart, daß die sensible Wurzel länger von der Flüssigkeit des Subarachnoidealraumes umspült wird. Vor dem Ganglion, in seltenen Fällen mit beginnendem Ganglion, endet stets der Perifaszikularraum. Bei der motorischen Wurzel liegt diese Stelle in dem Rückenmark näheren Ebenen, so, daß die vordere Wurzel mit der subarachnoidealen Flüssigkeit in geringeren Kontakt kommt als die sensible. Neben diesem in der Längsachse des Wurzelnerven verlaufenden Lymphstrom unterscheidet Richter einen zweiten, der im Querschnitt des Wurzelnerven durch Lymphgefäße den Saftaustausch zwischen Hüllen und Nervenbündeln vermittelt. Besonders in proximaleren Ebenen ist die sensible Wurzel durch einen Reichtum an Saftspalten in den Hüllen ausgezeichnet, der der motorischen nirgends, der sensiblen selbst in ganglionären Ebenen nicht mehr zukommt.

Zu den Ausführungen Richters sind einige Bemerkungen zu machen. In der Tat scheint das histologische Bild öfter ein Ende des Subarachnoidealraumes vorzutäuschen. Ist man erst vom Duradurchtritt der Wurzel einige Querschnitte ganglionwärts gegangen, so fällt in manchen Präparaten die Trennung von Dura und Arachnoidea schwer. Ein mehr oder minder spaltenreiches Gewebe umgibt die Wurzelbündel und es macht einige Schwierigkeit, in den Serien die direkte Fortsetzung des Subduralraumes zu finden, ein ähnliches gilt später vom Perifaszikularraum, wobei allerdings die Hüllen ärmer an Spalten geworden sind. Gegenüber den Befunden Richters muß

ich aber betonen, daß ich Bilder gesehen habe, in denen zweifellos bei der motorischen Wurzel in ganglionärer Höhe der Perifaszikularraum sichtbar blieb. Kann man so auf der einen Seite über die Deutung der histologischen Bilder uneinig sein, so muß anderseits die Frage aufgeworfen werden, ob hier der histologischen Methode überhaupt schwerwiegende Beweiskraft zugesprochen werden soll.

Axel Key und Gustaf Retzius haben 1875 und 1876 ausführliche Injektionsversuche über die Lymphräume der Wurzeln und Nerven veröffentlicht. Sie betonen, „daß bei unseren Injektionen vom Subduralraum und von den Subarachnoidealräumen der Zentralorgane aus schon bei niedrigem Druck die peripherischen Nervenstämme oft durch die Ganglien hindurch und weit in die Zweige hinaus von der Injektionsmasse gefüllt werden". Nebst Veröffentlichung von sehr überzeugenden Bildern schildern die Autoren die genaueren Verhältnisse bei den injizierten Wurzelnerven. Während Subdural- und Subarachnoidealraum nirgends in offener Verbindung stehen, geht die komplette Scheidung innerhalb der Wurzelnerven mehr oder weniger verloren. Es gelingt, vom Subduralraum auch den Subarachnoidealteil der Hüllräume zu füllen, und umgekehrt. In einzelnen Fällen bleibt die Trennung deutlicher erhalten, doch vermischen sich dann die Wege im Ganglion; die peripheren Nerven sind sowohl vom Subdural-, als auch vom Subarachnoidealraum aus injizierbar. Dabei wird die sensible und motorische Wurzel als gleichwertiger Weg benützt. Manchmal dringt die Masse auch in das epidurale Gewebe, um sich daselbst nach mancherlei Art auszubreiten. Niemals konnte jedoch festgestellt werden, daß die Hüllräume des Nervensystems mit peripheren Lymphgefäßen in direktem Kontakt standen. Key und Retzius betrachten die Hüllräume des spinalen Nervensystems als abgeschlossene Höhlen, von wo der Liquor cerebrospinalis durch die Spalten der Wurzelnerven in die peripheren Nerven gelangt, ohne mit den übrigen Lymphgefäßen des Körpers in direktem Zusammenhang zu stehen.

Den positiven Ergebnissen von Key und Retzius muß trotz der negativen Befunde Fischers (1879) Beweiskraft zugesprochen werden, und es liegt auf der Hand, wie wenig hier histologische Bilder von entscheidender Bedeutung sein können.

Wenden wir uns nun einer schematischen Beschreibung der histologischen Bilder zu, indem wir vom Rückenmark aus gegen die Dura und das Ganglion fortschreiten. Schon im Duralsack fällt die Zerklüftung der sensiblen Wurzel gegenüber der motorischen auf. Konvergierend neigen sich die Bündel gegen die Dura. Oft werden sie von einem größeren Gefäß begleitet, das zwischen ihnen liegt und andeutungsweise schon hier motorische und sensible Anteile sondert. Bei Annäherung der Wurzeln an die Dura entstehen in dieser zwei Ausbuchtungen, die sich durch ein solides Duraseptum trennen. Die Wurzeln legen sich in die Buchten ein, die Arachnoidea vordrängend. Währenddessen senkt sich das genannte trennende Gefäß in das Duraseptum. Die Wurzeln durchschreiten die Dura in ungefähr gleicher

Höhe. Von ihrem Durchtritt an sind sie voneinander getrennt und erhalten ihre eigenen Hüllen, die sich aus Dura, Arachnoidea und Subarachnoidealbalken zusammensetzen. Die typischen Räume werden in vielen Fällen bald unkenntlich, indem sich der Subduralraum in das reichliche Spaltenwerk der äußeren Hülle auflöst. Dadurch geht das gesonderte Aussehen der Hüllen verloren. Es bildet sich aus Dura und Arachnoidea das Epineurium, das oft, wie Richter hervorhebt, im medullären Teil der sensiblen Wurzel von zahlreichen Spalten durchzogen wird. Die Hüllen der motorischen Wurzel sind in vielen Fällen gegenüber der sensiblen arm an Spalten. Ein ähnliches Schicksal wie der Subduralspalt erfährt oft der Subarachnoidealraum in ganglionären Ebenen. Er geht in seiner klaren Ausbreitung verloren. Oft mutet es an, als wäre er zu Ende. Diesen Fällen stehen andere gegenüber, bei denen er auch im histologischen Präparat deutlich sichtbar bleibt. Die motorische Wurzel, schon beim Duraeintritt kompakter als die sensible, ordnet sich in den ganglionären Ebenen noch einheitlicher. Ihr gegenüber erfährt die sensible nach kurzem Zusammenlegen ihrer Bündel beim Duradurchtritt ganglionärwärts eine neuerliche Aufsplitterung.

Schon aus diesen Verhältnissen resultiert ein innigerer Kontakt der sensiblen Bündel mit dem Liquor. Hiezu kommt noch der von Richter gefundene Spaltenreichtum der medullären Hälfte der sensiblen Wurzelhüllen. Der Lymphstrom, der sich hier im Querschnitt, nach Richter in Lymphgefäßen, bewegt, ist ein zweites Moment, um den Kontakt zu erhöhen. Im Querschnitt verlaufende Lymphgefäße konnten allerdings nicht gefunden werden, doch ist ihre Existenz zum Austausch der Flüssigkeit nicht nötig. Vielmehr kommunizieren die unausgekleideten Spalten der Hüllen auch ohne Vermittlung von Gefäßen sensu strictiori mit den typischen Hüllräumen und weiter mit den Saftspalten der Nervenbündel selbst.

Durch die dargelegten Anschauungen geht allerdings ein Teil der Richterschen Voraussetzungen verloren; insbesondere ist das gleichmäßige Verhalten der motorischen und der sensiblen Wurzel zum Subarachnoidealraum hervorzuheben. Anderseits ist einiges mit seinen Folgerungen vereinbar. So stellt die Enge der Wurzelspalten auch bei offener Kommunikation gewiß genügend Ursache dar, um Ansammlungen in ihren Gebieten hervorzurufen. Bei vollkommener Aufrechthaltung unserer Angaben verstehen wir daher die Befunde Tinels, der bei Meningitis cerebrospinalis in den arachnoidealen Zwischenhüllen des Wurzelnerven Leukozytenansammlungen fand. Die ähnlichen Resultate seiner Tuscheinspritzungen — er fand die Tusche im zentralen Ganglienpol — lassen die gleiche Deutung zu.

Gleich Richter möchte ich am Ende dieser Bemerkungen die große Variabilität der Wurzelverhältnisse hervorheben, von denen nur das Typische festgehalten werden sollte. Gerade sie mahnt uns, einzelne Bilder nicht zu verallgemeinern und in der Deutung ihrer pathogenetischen Rolle vorsichtig zu sein.

## Die Spinalganglien.

Seitdem Pierre Marie in den Spinalganglien den Ursprung der Hinterstrangsdegeneration suchte, wurden sie Objekt zahlreicher histologischer und experimenteller Untersuchungen (Thomas und Hauser, Head und Campbell). Stroebe, Oppenheim (Ganglion Gasseri), Wollenberg u. a. fanden die verschiedensten Veränderungen, die sich hauptsächlich als Vakuolisation, Pigmentation, Schrumpfung usw. darstellten. Doch fanden sich bald negative Befunde. Marburg, Schaffer, Juliusburger, Meyer und Bielschowsky betonten die völlige oder doch relative Intaktheit der Spinalganglien. Nun bemächtigte sich die experimentelle Forschung des Problems. Aus den Arbeiten Lugaros, van Gehuchtens, Kösters, Kleists und Marinescos ging hervor, daß sich der Einfluß der Nervendurchschneidung im peripheren Abschnitt anders verhält, als im zentralen Teil des sensiblen Protoneurons. Bestehen ja schon phylogenetisch wesentliche Differenzen zwischen beiden Abschnitten. Es zeigte sich, daß die zentrale Durchschneidung auf das Ganglion geringeren Einfluß ausübt als die periphere. Es lag nahe, diese Ergebnisse mit den Befunden bei Tabes zu analogisieren. Köster nahm an, daß die tabischen Veränderungen der Spinalganglien rein sekundäre seien und durch die Hinterstrangsdegeneration verursacht wären. Seiner Anschauung trat die Mehrzahl der Autoren bei. Hassin und Richter konnten in den Spinalganglien nur geringfügige Veränderungen feststellen. So fand die Lehre P. Maries keine Anhänger, und gerade die sekundäre Natur der Spinalganglienveränderungen ist einer der wenigen Punkte in der Pathogenese der Tabes, in dem die meisten Autoren gleicher Anschauung sind.

Den ziemlich eindeutigen Befunden der Literatur schließen sich meine an. Man muß wohl die Veränderungen in den Spinalganglien mit einiger Skepsis betrachten. Die randständige Gitterbildung kann in normalen Präparaten ebenso angetroffen werden wie in tabischen. Gleiches gilt von den Schrumpfungsprozessen, zu denen diese Zellen sehr neigen. Bei der Pigmentation scheidet nur die Quantität Normales von Pathologischem. Man findet das Pigment ganz fein verteilt, wie Staub, oder in distinkten Krümelchen beieinander lagernd. Eine deutliche Bevorzugung der perinukleären Anordnung konnte ich nicht nachweisen. In einer Reihe von Ganglien, in deren zugehörigen Wurzelnerven tuberkulöse Granulationen lagen, fand ich die perinukleäre Pigmentation in gleicher Quantität und Deutlichkeit wie in den tabischen Ganglien. Man kann darin nichts für die Tabes Typisches sehen, wie dies Redlich und Richter tun. In meinen Fällen lagen die Pigmentationen stets in den Grenzen der Norm. Als deutliches Degenerationszeichen muß die Vakuolisierung gelten. Ich fand sie in ganz wenigen Zellen am Rand gelagert. Kernveränderungen ließen sich nirgends erkennen, es sei denn die Randständigkeit. Diese konnte ich aber auch in normalen Ganglien sehen. In zwei Fällen reichten die Granulationen bis zum Ganglion. Viel mehr als bei der Tabes beteiligen sich die Spinalganglien an den tuberku-

lösen Granulationen des Wurzelnerven. Ein Ganglion zeichnete sich durch kapilläre Hyperämie aus.

Es mag ein Zufall sein, daß die mir zur Verfügung stehenden Ganglien kaum verändert waren. Sie wurden nur mit Übersichtsfärbungen tingiert. Gerade die Nissl-Färbung muß ja hier die feinen Veränderungen kenntlich machen, um die es sich offenbar in der Mehrzahl der Fälle handelt.

Ich weiche von der Anschauung der meisten Autoren nicht ab, wenn ich die Veränderungen der Spinalganglien als sekundäre, von der Hinterstrangsdegeneration abhängige betrachte.

## Die Wurzelnerven.

Richter gibt ein sehr anschauliches Bild (Abb. 2, S. 19 seiner Arbeit) der tabischen Granulationen, indem allerdings die runden, dunkeltingierten Elemente etwas in den Hintergrund treten. Ich kann in diesen Punkten fast alle seine Angaben bestätigen. Der typische Granulationskern ist von runder bis ovaler Form, mit feinen Chromatinkörnchen besät. Ein Kernkörperchen konnte ich oft nicht wahrnehmen. Der Kern ist von einer Membran umgrenzt. Mit Nissl und Hämalaun tingierte sich der Zelleib niemals. Die „blasigen Kerne" differieren in ihrer Größe ganz erheblich. Reichlich liegen unter ihnen dunkeltingierte, kleinere Elemente, die vielleicht durch Schrumpfung aus den größeren, blassen hervorgegangen sind. Die Form der verschiedenen Kerne ist nicht immer rund oder oval. Bald finden sich kipfel- oder hantelartige Bildungen, und besonders die großen, blassen Kerne bieten in ihrer Vielgestaltigkeit mancherlei Varianten. Unter den kleinen, dunklen Elementen treten längliche Formen öfter hervor. Eine reichliche Zellteilung habe ich im allgemeinen nicht angetroffen. Hie und da deuten sich Kernteilungsfiguren an, die zur Amitose führen mögen. Im Gewebe der Hüllen liegen die Kerne ganz regellos, sie erfüllen in konzentrischen Reihen quergetroffene Lymphspalten und umziehen in Längsordnung die Nervenbündeln im Perifaszikularraum. Lymphozyten liegen hin und wieder im Gewebe verstreut. Sie mögen wohl „Gewebslymphozyten" sein, wie Richter annimmt. Ähnlich wie in seinen Fällen konnte ich sie in großer Zahl neben Plasmazellen bei Taboparalyse, dann auch bei Lues cerebrospinalis im Wurzelnerven antreffen. Tatsächlich scheinen bei diesen Prozessen die vaskulären Erscheinungen viel mehr in den Vordergrund zu treten.

Ob der Granulationsprozeß in der Produktion eines fibrösen, sklerotischen Bindegewebes sein Ende findet, vermag ich nicht zu sagen. Immerhin ist es auffällig, daß sich neu produziertes Bindegewebe nur an der Arachnoidea fand, während die sonst von den Granulationen bevorzugten Stellen keine deutlichen Wucherungen aufwiesen. Der Verdacht, daß hier ein lokaler Reiz die arachnoidealen Kerne zur Faserproduktion anregt, also ein vom eigentlich tabischen Granulationsprozeß ganz unabhängiger Vorgang vorliegt, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Schon hier will ich kurz erwähnen, daß ich die von Richter beschriebenen, sich im Quer-

schnitt der Nervenbündel ausbreitenden sklerotischen Bindegewebszüge, die den Einbruchsort der Granulationen charakterisieren sollen, nie gesehen habe.

Richter zitiert die Untersuchungen Krompechers über die Granulationsarten. Mit ihm unterscheidet er die Tuberkelfibroblasten, die Plattenzellen (Unna) und die Endothelfibroblasten. Letzteren ordnet er die Elemente der tabischen Granulation zu. In der Tat scheinen die Beziehungen der Granulationskerne zu den Lymphspalten ganz enge zu sein; man findet sie oft in den strotzend angefüllten Gefäßen, so daß die Vermutung nahe liegt, sie nehmen daselbst ihren Ursprung. Hiezu kommen noch gewisse morphologische Analogien. Die diesbezüglichen Annahmen Richters basieren also auf einer sehr einleuchtenden Grundlage. Ähnliche Bestätigungen kann ich seinen Anschauungen über den Ursprung der Granulationen beifügen. Oft sieht man Lymphspalten — sie besitzen allerdings in vielen Fällen keine Endothelauskleidung — von den Kernen dicht erfüllt. Die Vorstellung, daß sie dorthin erst sekundär gelangen, ist nicht sehr befriedigend und Richters Anschauung, daß sie hier durch den Reiz lokal ansässiger Spirochäten hervorgerufen werden, hat um so mehr Berechtigung, als es ihm gelang, die Spirochäten örtlich nachzuweisen. Nach seinen Beobachtungen spielt sich dieser initiale Prozeß in den Hüllen der ganglionären Hälfte der sensiblen Wurzel ab, deutlich noch oberhalb des Ganglions. Auch das Septum zwischen dem sensiblen und dem motorischen Duradurchtritt hebt er als Lieblingssitz hervor. Besonders letzteres habe ich beobachten können. Die Granulationen gelangen von hier zugleich in den sensiblen und motorischen Perifaszikularraum, um in manchen Fällen ganglionwärts zu verschwinden. Die Anschauung, daß die motorische Wurzel erst nach der sensiblen ergriffen wird, daß der Prozeß erst von der sensiblen auf die motorische übergreift, stimmt mit meinen Befunden nicht überein. Speziell von den Granulationsnestern im Duraseptum — es ist dies eine häufige Lokalisation — gelangen die Kerne gleichzeitig in beide Wurzelräume.

Im Perifaszikularraum liegen die Kerne in Reihen, selten ganz gleichmäßig um die Bündel. Die Existenz von wohlcharakterisierten Lymphgefäßen im Perifaszikularraum war nicht festzustellen; indessen kamen die lokalen Kernanhäufungen im Perifaszikularraum, wie sie Nageotte und Richter beschrieben haben, öfter zur Anschauung. Der Perifaszikularraum wird nach außen von einer kernlosen, sklerotischen Membran begrenzt, die offenbar durch Wucherung der Arachnoidea und der Subarachnoidealbalken entstanden ist. Die Beobachtung lehrt, daß die Breite dieses Bindegewebsbandes in der sensiblen Wurzel durchschnittlich größer ist als in der motorischen. In vielen Fällen nisten sich in seine Spalten die Kerne der Granulation. Richter sieht ja dieses sklerotische Bindegewebe als das Endprodukt der tabischen Granulation an. In keinem Falle ist der Perifaszikularraum so ausgefüllt, daß er vollkommen verschwindet; daraus resultiert, daß an eine Druckwirkung beim tabischen Prozeß nicht gedacht werden kann.

Die sensible Wurzel wird von den Granulationen meistens bevorzugt;

die motorische ist zwar entsprechend affiziert, doch gewöhnlich in geringerem Maße. Schon aus dem besseren Kontakt der sensiblen Wurzel mit den Saftspalten der Hüllen erhellt dieses Resultat. Hiezu kommen noch Umstände, die später genauer erörtert werden müssen.

Liegen in der Mehrzahl der Fälle die Dinge wie eben geschildert, so lassen sich auch Wurzeln finden, in denen motorische und sensible Anteile ganz gleichmäßig betroffen sind, ja in seltenen Fällen ist die motorische Wurzel stärker affiziert als die sensible. Es ist klar, daß über diesen Punkt bei den wechselnden Verhältnissen im Wurzelnerven nur die Durchsicht von Serien Aufschluß gewährt.

Im Perifaszikularraum kann man verschieden starke Beteiligung am Granulationsprozeß vorfinden. Es muß einer Reihe von Fällen gedacht werden, bei denen der Perifaszikularraum frei ist. Es lassen sich dann noch vereinzelte Kerne finden, die sehr wohl gewöhnliche Arachnoidealkerne darstellen können. Richter hat die Inkongruenz zwischen den Granulationen im Perifaszikularraum und denen innerhalb der Nervenbündel betont. Dies führt uns zum weiteren Schicksal der Kerne. Ich möchte nicht bezweifeln, daß im Perineurium der Nervenbündel physiologisch präformierte Stomata vorhanden sind. Indes ist es ganz offensichtlich, daß die Kerne an dem Perineurium einen erheblichen Widerstand finden. In einer großen Zahl der Fälle — es mag die Hälfte sein — gelangen sie daher überhaupt nicht ins Innere der Nervenbündel. Es ist dies die häufigste Form des Granulationsprozesses, die zur Anschauung kommt. Im Hüllgewebe einzelne Nester, manchmal konfluierend, im Perifaszikularraum eine wechselnde Menge von Kernen, die Bündel selbst frei.

Gelangen die Kerne ins Innere der Nervenbündel, so halten sie sich zunächst an die physiologischen Saftspalten. Sie sind längs eines Septums angeordnet und werden durch die inneren Membranen der Nervenbündel von den Nervenfasern selbst ferngehalten. In dieser Form gelangt das Bild öfter zur Anschauung. Selten betreten die Granulationskerne die Räume zwischen den Nervenfasern selbst; sie liegen dann noch andeutungsweise einer bestimmten Richtung folgend, ohne sich ganz diffus im Gewebe zu verlieren.

Zwischen den Nervenfasern mischen sich den Granulationskernen andere Elemente bei. Unter dem Einfluß der degenerativen Vorgänge kann es zu einer Schwellung einzelner Schwannscher Scheidenkerne kommen. Ihre ursprünglich langgestreckten Formen, von distinkten Chromatinkrümeln besetzt, wandelt sich zu breiteren Kernen, in deren blassem Untergrund die Chromatinteile in feinen Stäubchen verteilt sind. In den meisten Fällen bleibt ihre Richtung in den Bündeln erhalten, und sie sind schon dadurch von den echten Anteilen der Granulationen unterscheidbar. Überdies nehmen sie niemals so willkürliche Formen an wie diese.

Nach Richters Schilderung sollen nun die Kerne durch direkte Einwirkung die Nervenfasern zugrunde richten. Dabei sei an eine mechanische oder eine chemische Wirkung zu denken. Wohlwill hat hervorgehoben, wie

wenig klar die Art der Einwirkung der Granulationskerne auf die Nervenfasern von Richter beschrieben wurde. Es ist dies um so bedauernswerter, als seine Vorstellung jedenfalls viel Ungewohntes in sich birgt. Wohlwill vergleicht den Prozeß mit der Destruktion durch Tumorzellen. Später gibt Wohlwill zu, daß Richters Vorstellung zwar ungewohnt, aber doch möglich wäre.

Zu diesem theoretischen Einwand gegen die direkte Einwirkung der Granulationen auf die Nervenfasern müssen aber noch histologische hinzugefügt werden. Sonderlich fällt der geringe Kontakt zwischen den Granulationen und den Fasern auf, wenn wir von den Fällen absehen wollen, wo sie innerhalb der Bündel überhaupt nicht nachweisbar sind. Müssen wir nicht zur „direkten Einwirkung" ein reichliches Durcheinander von Granulationen und Fasern fordern?

Fassen wir unsere vorläufigen Resultate zusammen: Die tabischen Granulationen entstehen in den Hüllspalten des Wurzelnerven durch den Reiz örtlich angesiedelter Spirochäten. In einer Anzahl von Fällen beschränkt sich der Granulationsprozeß fast ganz auf die Hüllen. Durch die Spaltgänge des Epineuriums können die Kerne in den Perifaszikularraum gelangen, wo sie meistens durch das Perineurium zurückgehalten werden, ohne die Nervenbündel zu betreten. In einigen Fällen dringen aber die Granulationen längs der Septa ins Innere der Bündel und sind in seltenen Fällen zwischen den Nervenfasern nachweisbar.

Das Problem der lokalen, herdförmigen Affektion der Nervenbündel hat durch Richter eine eingehende Würdigung gefunden. Leider konnte ich seine Angaben nicht an einem genügend großen Material von Markscheidenserien prüfen, da ich meine Präparate meist mit Übersichtsfärbungen tingierte. Richter gibt an, daß dieser herdartige Ausfall nur in wenigen Schnitten sichtbar bleibt, da er durch die Umlagerung der Fasern bald in ein diffuses Degenerationsbild verwandelt wird. Während ich kein Urteil über die anatomische Grundlage dieser Behauptung besitze, kann ich den herdartigen Charakter der Granulationsansammlungen für viele Fälle bestätigen. Dies geht so weit, daß in einzelnen Wurzeln, wo der sensible Anteil in zwei deutlich geschiedenen Partien verläuft, der eine Teil von den Granulationen fast ganz verschont sein kann, während im Perifaszikularraum des anderen reichliche Kerne lagern. Die kleinen abgesprengten Teile der vorderen und hinteren Wurzel, die in den Hüllen und besonders im Septum verlaufen, werden bald von den Kernen eingeschlossen, was um so verständlicher ist, als sie ihren Ursprungsorten am nächsten gelegen sind. Den herdartigen Charakter der Nervenfaseraffektion sieht Richter als eine feste Stütze seiner Theorie der direkten Einwirkung der Granulationen auf die Fasern an.

Was das Markscheidenbild anlangt, ist allgemein bekannt, daß der Ausfall in der sensiblen Wurzel an der Redlich-Obersteinerschen Stelle ein durchaus diffuser ist. Eine toxische Theorie, die hier den Angriffspunkt sucht, findet also hinreichende anatomische Grundlagen. Wie Richter betont, erfahren die Bündel und selbst die Nervenfasern im Wurzelnerven eine reich-

liche Umlagerung ihrer Teile gegeneinander. Dies bewirke ja das schnelle Verschwinden der herdförmigen Affektionen. Sollte die reichliche Umlagerung nicht auch das Gegenteil bewirken können und einen mehr diffusen Ausfall in einen Herd verwandeln können? Die Rolle der Granulationen im Destruktionsprozeß ist schon durch ihren geringen Kontakt mit den Nervenfasern eine sehr zweifelhafte. Ihr herdartiges Auftreten erklärt sich in ihrer Bedeutungslosigkeit gewiß ebensogut als in ihrer eventuellen ätiologischen Wichtigkeit. Daß die sensible Wurzel in der Mehrzahl der Fälle von der Granulation stärker befallen wird, wird schon durch den relativen Spalten-

Fig. 1. Tabes dorsalis. Wurzelnerv. Man sieht zwischen den Fasern Granulationskerne, dem Zug der Markscheide folgend (Hämalaun-Eosin).

reichtum ihrer Hüllen gewährleistet; er bringt es mit sich, daß sich in ihrem epineuralen Bindegewebe die Spirochäten eher festsetzen können, durch deren Reiz eine Granulation entsteht, für deren weitere pathogenetische Bedeutung wir keine Beweise besitzen. Wenn wir annehmen, daß die sensible Wurzel unter der toxischen Einwirkung des Liquor an der Redlich-Obersteinerschen Stelle zur fortschreitenden Degeneration gebracht wird, so können wir in dem Granulationsprozeß lediglich eine koordinierte Erscheinung erblicken.

Eine eingehende Beachtung verdienen die Verhältnisse an der motorischen Wurzel. Es ist das bekanntlich der Punkt, der der Nageotte-Richterschen Theorie die größten Schwierigkeiten bereitet. Nageotte nahm an, die motorische Wurzel besitze eine größere Widerstandsfähigkeit als

die sensible. Richter suchte die relative Verschonung der motorischen Wurzel in anatomischen Einzelheiten zu begründen. Indessen konnte ein Teil seiner Voraussetzungen bei der Abhandlung der normalen Anatomie der Wurzelnerven nicht bestätigt werden. So besteht die Ansicht über die kürzere Anteilnahme der motorischen Wurzel am Subarachnoidealraum nicht zu Recht. Sehr auffallend ist die relativ reichliche Anteilnahme der motorischen Wurzel am Granulationsprozeß, der der sensiblen oft nur wenig nachsteht. Immer wieder tritt dem Beobachter die weitgehende Korrelation der beiderseitigen Granulationsintensität gegenüber der Diskrepanz in der Affektionsstärke der beiden Wurzelfasern entgegen. Eine häufige Affektion des zweiten motorischen Neurons bei Tabes ist von mehreren Autoren bewiesen worden. Inwieweit allerdings gewisse Phänomene (Osteo-, Arthropathien, Amyotrophien) auf Läsionen der motorischen Wurzeln zu beziehen sind, bleibt dahingestellt. Es besteht ja kein Zweifel, daß die peripheren Nerven bei Tabes weitgehende Veränderungen aufweisen können, die rein degenerativneuritischen Ursprungs sind. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, bei dem die motorisch-neuritischen Symptome so in dem Vordergrund standen, daß bei fehlendem Argyll-Robertsonschen Phänomen und negativem Wassermann die Diagnose Polyneuritis gestellt wurde. Die histologische Untersuchung erwies schwere Markausfälle im peripheren Nerven, im Rückenmark das Bild der tabischen Hinterstrangsläsion mit degenerierten Hinterwurzeln. In den vorderen Wurzeln waren aber nur undeutliche Degenerationszeichen zu finden. Mit Recht können wir die motorischen Symptome der Tabes zum Teil auch auf eine Beteiligung der peripheren Nerven beziehen. Die fast vollständige Verschonung der vorderen Wurzel trotz reichlicher Anteilnahme am Granulationsprozeß bietet, wie es scheint, der Theorie von Nageotte und Richter unüberwindliche Hindernisse.

Das unbefriedigende Wechselverhältnis zwischen Granulationen und Nervenfaseraffektion fällt besonders bei den Zervikalwurzeln auf. Die Zervikalwurzeln zeigen in bezug auf die Granulationen ähnliche Verhältnisse wie die übrigen Wurzelnerven. Man findet bei ihnen mit starker Regelmäßigkeit Zellnester in den Hüllen, dann auch Kernanhäufungen in den perifaszikulären Räumen. Die Intensität des Granulationsprozesses scheint also kranialwärts nicht abzunehmen. Diese Erscheinung verdient um so mehr Beachtung, als ja der tabische Degenerationsvorgang oft noch kaudal vom Halsmark Halt macht. So konnte ich neben einer Reihe von Wurzeln von Rückenmarken mit affiziertem Halsabschnitt zwei Zervikalwurzeln untersuchen, die aus unversehrten Abschnitten stammten. In einem Fall war der Burdachsche Strang vollkommen erhalten, im anderen die mittlere Wurzelzone leicht aufgehellt. In beiden Fällen waren im Markscheidenbild die ganz unversehrten hinteren Wurzeln getroffen. Die Präparate boten ein ähnliches Bild, wie Schnitte von den im Halsmark affizierten Rückenmarken. Im Hüllgewebe einzelne Nester, im Perifaszikularraum lagern ziemlich reichliche Kerne, welche die Nervenbündel selbst frei lassen.

Dem Einwand, daß hier vielleicht initiale Veränderungen vorliegen, muß insofern begegnet werden, als Unterschiede zwischen diesen zervikalen und den lumbalen Granulationen nicht bestehen. Gerade ihr gleichartiges Bestehen bei ungleichartiger Affektion der Nervenbündel ist ein Argument gegen die Theorie von Nageotte-Richter.

Diesem auffälligen Verhalten einzelner Wurzeln füge ich nun Bericht über Wurzeln ganz intakter Rückenmarke bei. Der erste Fall wurde uns überlassen mit der Bemerkung: Argyll Robertson, Wassermann positiv, Lues cerebrospinalis (?). Das Rückenmark erwies sich an sechs verschiedenen Querschnitten vom Sakral- bis zum Halsmark als vollkommen unversehrt. Leider kamen nur zwei Dorsalwurzeln zur histologischen Untersuchung. Im Übersichtsbild zeigten sich auch die Meningen unverändert. In den Wurzeln zeigten sich die Granulationen in diffuser und lokaler Anordnung. In der einen Wurzel hatte sich an einer Stelle ein sehr reichlicher Herd gebildet, vielleicht durch Konfluation mehrerer Nester, man sah stellenweise die Kerne auch zwischen den Bündeln, wobei lokale Anhäufung die diffuse Ausbreitung überwog.

Diesen instruktiven Fall konnte ich durch einen zweiten ergänzen, dessen genaue Beschreibung später gegeben ist (Fall 4). Es geht aus ihr hervor, daß die Wurzelnerven von reichlichen Granulationen und Infiltraten betroffen waren, das Rückenmark aber ganz erhalten geblieben war. Der vielleicht naheliegende Einwand, daß alle diese Fälle Initialstadien darstellen, muß zurückgewiesen werden. Wir weisen auf die völlige Identität dieser Bilder mit denen aus den wirklich tabisch affizierten Wurzelnerven hin. In der Existenz der dargelegten Verhältnisse muß ein Beweis für die Bedeutungslosigkeit der Granulation im tabischen Prozeß erblickt werden.

Richter erwähnt kurz seine Befunde von zwei tuberkulösen Meningomyelitiden. Ohne auf nähere Beschreibung einzugehen, vergleicht er die von ihm vorgefundenen Zellen mit Krompechers Schilderung der Tuberkelfibroblasten. Ich selber konnte einen Fall untersuchen, bei dem sich tuberkulöse Granulationen in den Wurzelnerven fanden. Bei ähnlicher Lokalisation, wie im tabischen Wurzelnerven, fand auch ich gewisse morphologische Differenzen. Die Elemente der tuberkulösen Granulation sind im allgemeinen etwas kleiner als die der tabischen. Es fällt ihre dunklere Tinktion auf, durch die ihre oft längliche Form deutlich in Erscheinung tritt. Von den langgestreckten Kernen unterscheiden sich solche mit verschiedenen Krümmungen, sie führen zu ganz regellosen Formen. Unter den kleineren, dunkler tingierten Elementen treten die blassen, blasigen Kerne, die den tabischen ähnlich sind, im allgemeinen zurück. Hämatogene Zellen fehlen der tuberkulösen Granulation in gleichem Maße wie der tabischen. Wie schon erwähnt, zeigen die Kerne eine ähnliche Lokalisation wie bei Tabes. Auch ihr Ursprung scheint in den Spalten der Hüllen gelegen zu sein. Von dort konnte ich sie direkt bis in den Perifaszikularraum verfolgen, wo sie vom Perineurium am weiteren Vordringen gehindert werden.

Im ganzen gelangten zehn Wurzeln zur seriellen Untersuchung, die

eine wechselnde Beteiligung am Granulationsprozeß aufwiesen. Frei waren nur die erste Sakral- und die neunte Dorsalwurzel. Die übrigen acht zeigten ein analoges Bild wie die tabischen Wurzeln. Unter ihnen trat die fünfte Dorsalwurzel durch intensive Anteilnahme hervor. Es hatte sich in der Hülle der sensiblen Wurzel, vielleicht durch Konfluenz kleinerer, ein größerer Herd gebildet, dessen Kerne durch die Spalten bis in den Perifaszikularraum reichten, den sie reichlich erfüllten. Die Spinalganglien wiesen ähnliche Veränderungen auf wie die tabischen. Bei erhaltenem Kern hatte sich die Zelle oft von den umgebenden Kapselzellen gelöst, ein Schrumpfungsprozeß,

**Fig. 2.** W. R. pos., Argyll Robertson. **Man sieht die Granulationskerne von der Seite her in den Wurzelnerven eindringen. Die Hinterstränge des Rückenmarks sind völlig normal (siehe Text S. 241). (Hämalaun-Eosin.)**

der nicht mit Sicherheit von Kunstprodukten zu trennen ist. Das Rückenmark dieses Falles erwies sich bei der Untersuchung in den verschiedenen Segmenten wohlerhalten.

Solche Befunde sind zweifellos eingehender Würdigung wert. Handelt es sich doch um einen Vorgang, der dem tabischen Granulationsprozeß weitgehendst analog ist und doch niemals die Hinterstrangsdegeneration verursacht. Sollten zwischen diesen in vielen Punkten so analogen Erscheinungen gerade in einem Punkt so weitgehende Differenzen bestehen? Ist es nicht näherliegend auch in diesem Punkt ihre Analogie zu vermuten und die tabische Granulation in ihrer Bedeutungslosigkeit für die Degeneration des Hinterstranges ebenso zu erkennen, wie dies für die tuberkulöse gilt?

Schließen wir die Betrachtungen des Abschnittes, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen.

Auf Grund anatomischer Verhältnisse und histologischer Befunde muß die ätiologische Rolle der tabischen Granulation im Hinterstrangsprozeß bezweifelt werden. Es tritt im mikroskopischen Bild nicht nur der Mangel des ständigen direkten Kontaktes der Granulationskerne mit den Nervenfasern hervor, sondern auch die starke Beteiligung der motorischen Wurzel am Granulationsprozeß bei gleichzeitig geringer Affektion der Fasern. Diesen Mißverhältnissen schließen sich die von Granulationen befallenen Zervikalwurzeln bei erhaltenen Halsmarkhinterwurzeln an. Es ist der Fälle luetisch Infizierter zu gedenken, die ein intaktes Rückenmark in allen Höhen aufwiesen, obwohl ihre Wurzelnerven von Granulationen betroffen waren. Endlich beschließen die tuberkulösen Granulationen im Wurzelnerven, die ja kaum je zur Hinterstrangsdegeneration führen, die Reihe der Gegenargumente.

Bevor ich, den Wurzelnerven verlassend, mich zur Besprechung der Redlich-Obersteinerschen Stelle wende, will ich einige Nebenbefunde im Wurzelnerven erwähnen. Geradezu häufig trifft man daselbst Knochenplättchen an. Sie liegen immer außerhalb des eigentlichen Krankheitsbereiches, im epiduralen Gewebe. In ihrer Häufigkeit und in ihrer Entfernung vom pathologischen Prozeß könnte man Argumente erblicken, sie als Normalbefunde anzusehen. Einmal fand ich in einer Sakralwurzel ein wohlausgebildetes Bündel quergestreifter Muskulatur, oberhalb des Ganglions von der motorischen zur sensiblen Wurzel ziehend; einmal ein regellos geformtes Stück Knorpel im epiduralen Gewebe.

Genauere Besprechung verdienen die Gefäße der Wurzelnerven. Die Venen sind oft stark gestaut. Die Arterien zeigen manchmal ein verschiedenes Verhalten außerhalb und innerhalb der Wurzelbündel. Außerhalb der Bündel kann man ganz wohlerhaltene Gefäße antreffen. In den Lymphräumen des trennenden Gefäßes zwischen motorischer und sensibler Wurzel beim Duradurchtritt liegen oft die Kerne der tabischen Granulation, ohne daß das Gefäß sonst verändert ist. An allgemeinen Gefäßerkrankungen, z. B. einer Endarteriitis luetica, wie sie ja bei Tabes vorkommt, nehmen natürlich auch die außerhalb der Nervenbündel verlaufenden Gefäße teil. Während sie aber sonst unverändert bleiben, findet man innerhalb der Bündel eine sehr konstante und typische Wanderkrankung. Gegenüber Richter muß ich betonen, daß es gerade die Media ist, die am meisten leidet. Sie erfährt eine fortschreitende Hyalinisierung und wird endlich ganz kernlos und homogen. Diese typische Veränderung der Muscularis läßt sich durch die ganzen Wurzeln verfolgen und ist auch ganz in der Nähe des Rückenmarks sichtbar, wo sie, wie im Wurzelnerven, von den Gefäßen außerhalb der Bündel deutlich absticht. In diesem auffallenden Verhalten liegt ein Hinweis auf die Art der Entstehung, die mit dem Degenerationsvorgang in der sensiblen Wurzel aufs innigste verknüpft sein muß. Wir gehen vielleicht richtig, darin einen von den Spirochäten und Granulationen ganz unabhängigen, bei der Degeneration der Nervenfasern reaktiv auftretenden Vorgang zu erblicken.

Von den Corpora amylacea des Zentralnervensystems müssen die charakteristischen Körperchen im Wurzelnerven wohl geschieden werden. Die alte Terminologie beibehaltend, benennen wir sie Corpora arenacea. Nach Richters einleuchtender Theorie sollen sie aus Gefäßen entstehen. Der Verkalkung der Wände soll die Thrombose vorangehen. Ich hatte Gelegenheit, ein solches Körperchen im Längsschnitt zu sehen. Die Beziehung zu den Gefäßen trat dabei sehr deutlich hervor. Offenbar stellen die Corpora arenacea nebensächliche Befunde dar, die auch im normalen Wurzelnerven zu erheben sind.

## Die Redlich-Obersteinersche Stelle.

In Verfolgung des sensiblen Protoneurons zentralwärts gelangen wir zu der von Redlich und Obersteiner beschriebenen Stelle beim Eintritt der Wurzeln ins Rückenmark.

Key und Retzius beschrieben sie 1876 wie folgt: „Bei dem Austreten zeigen die Nervenstämmchen fast konstant eine ringförmige Einschnürung, worauf sie ihre frühere Breite wieder bekommen oder gewöhnlich noch überschreiten. In diese Einschnürung senkt sich die Pia mit ihren verschiedenen Schichten hinein und umfaßt besonders mit den steifen Fasern ihrer Intima das Nervenstämmchen ziemlich enge.“ Sie fanden diese Einschnürung an vorderer und hinterer Wurzel, von einem Ausfall oder einer Verdünnung der Markscheiden sprechen sie nicht. 1894 teilten Obersteiner und Redlich ihre Befunde an Längsschnitten des Rückenmarks mit. Sie fanden an der Hinterwurzel eine in den verschiedenen Höhen sich ändernde, aber auch individuell variable Einschnürung, in deren Bereich die Markscheiden stark reduziert werden, mitunter sogar vollkommen verschwinden. Quer unter der Wurzel verlaufend sahen sie öfters ein Gefäß. Sie wandten diese anatomischen Eigentümlichkeiten auf die Pathogenese der Tabes an. Ihre Befunde wurden bekämpft. Nageotte und Ziehen sahen in ihnen lediglich Kunstprodukte. Späterhin wurden sie aber von den meisten Autoren bestätigt. Nachdem Redlich 1897 eine Detaillierung seiner Befunde vorgenommen hatte, trat E. Levi mit einer sehr klaren Beschreibung der Redlich-Obersteinerschen Stelle hervor. Er unterscheidet die an den Wurzeln stets sichtbare Piaeinschnürung von der Stelle der fehlenden Markscheiden. Diese Stelle entspricht dem Ort, wo die Wurzel zentralen Charakter annimmt, indem sie von nun an des mesodermalen Stützgewebes entbehrt und statt dessen vom Gliagewebe durchsetzt wird. Im Halsmark liegt diese Stelle zentral von der Piaeinschnürung, die „periphere Wurzel“ liegt also noch ein Stück innerhalb des Rückenmarkes, ähnliche Verhältnisse im oberen Dorsalmark. Im unteren Dorsalmark fallen die beiden Stellen zusammen. Vom Lumbalmark an rückt die Stelle der fehlenden Markscheiden peripherwärts von der Piaeinschnürungsstelle, es entsteht also ein vorgebuckeltes Feld, das außerhalb des Rückenmarks liegt und doch zentralen Charakter besitzt. In neuerer Zeit (1921) hat Richter die Existenz des Redlich-Obersteinerschen Punktes bestätigen können. Er fand ihn auch an älteren Föten.

Unsere Befunde decken sich vollkommen mit den von E. Levi gemachten. Nur soll die Beziehung der Wurzeleintrittsstelle zu den Gefäßen näher charakterisiert werden. Schon in ihrer ersten Arbeit (1894) bilden Redlich und Obersteiner einen Längsschnitt ab, bei dem das „querverlaufende Gefäß" an drei Wurzeln fehlt. Adamkiewicz hat hervorgehoben, daß nicht alle hinteren Wurzelbündel von Gefäßen begleitet werden. Ich kann die Variabilität der Beziehung der hinteren Wurzeln zu den Gefäßen nur bestätigen. Sie ergibt sich schon aus der makroskopischen Betrachtung. Verfolgt man die Verhältnisse mikroskopisch, so gelangt man zu dem gleichen Resultat. An Querschnitten finden sich häufig Wurzeln ohne beigesellte Arterien, öfters werden sie von kleinen Stämmchen begleitet, die häufig lateral liegen und bis ins Rückenmark gelangen. Mitunter sind sie dann von der Wurzel durch einen Streifen Gliagewebe getrennt. Aber auch in den Fällen, wo sie ganz der Wurzel angeschlossen verlaufen, erhellt aus ihrer Kleinheit die Unmöglichkeit der Vorstellung, daß sie die Wurzeln mechanisch schädigen könnten.

Seit der Publikation von Obersteiner und Redlich steht bekanntlich die von ihnen angegebene Stelle im Mittelpunkt der Betrachtung. Redlich hat überdies beobachtet, daß in leichten Fällen von Tabes der intramedulläre Anteil der hinteren Wurzel stärker befallen ist als der extramedulläre. Er benützte zu dieser Feststellung Weigert- und Marchi-Präparate. Sein Befund wurde teilweise bekämpft (Münzer), teils jedoch anerkannt (Marie, Nageotte, Borgherini). Während aber Redlich darin einen Beweis sah, daß hier die Hinterstrangsdegeneration ihren Ausgangspunkt nehme, erklärte Nageotte den Befund dadurch, daß das sensible Neuron von seinem zentralen Ende retrograd degeneriere. In neuerer Zeit hat sich Richter ausführlich mit dem Problem beschäftigt. Er wendet gegen den Vergleich der beiden Anteile im Markscheidenbild die schon im normalen Präparat vorhandene Differenz der Tinktion ein. Überdies zerstreue sich die eingetretene Wurzel in vertikaler Richtung fächerförmig, so daß geringfügige Quantitätsunterschiede um so schwerer erkennbar sind. Gegen die Verwendung der Marchi-Bilder wandte er ein, daß schon de norma an der von Redlich abgebildeten Stelle Marchi-Schollen zu finden seien. Außerdem sei Grund vorhanden, anzunehmen, daß sich der Markabbau zentral und peripher nicht gleichartig vollzieht. Im Zentralnervensystem bleiben die Schollen länger liegen (Stroebe). Spielmeyer trat Richter mit der Veröffentlichung eines Falles entgegen, der (zirka dreiviertel Jahre alt) die von Redlich festgestellten Erscheinungen deutlich zeigte. Die nun folgende heftige Auseinandersetzung der beiden Autoren brachte keine weiteren Gesichtspunkte. Richter besteht auf der Anschauung des schnelleren Markabbaues bei sekundärer Degeneration peripher, weshalb die Abbauprodukte zentral länger liegen bleiben. Spielmeyer verweist aber auf die Markscheidenbilder, aus denen das gegenteilige Verhalten bei Tabes hervorgehe.

Man muß zugeben, daß in diesem Kampf von beiden Seiten bereits alle Argumente erschöpft wurden. Es ist schwer, neue Gesichtspunkte beizu-

bringen, und ich möchte mich auf die zahlreichen anderen Punkte berufen, die für die darzulegende Anschauung sprechen.

Die Hinterstrangsdegeneration ist die sekundäre Folge der durch den Liquor bedingten toxischen Schädigung der Nervenfasern an dem Punkt, wo sich peripherer und zentraler Abschnitt der Wurzel voneinander sondern.

Daß der meningitische Prozeß und überhaupt mechanische Prozesse zur Erklärung der Läsion nicht ausreichen, ist von Redlich selbst betont worden. Wir finden an dieser Stelle keine Veränderungen, die uns die Läsion histogenetisch begreiflich machen (Spielmeyer). Wenn wir so zu dem histologisch nicht faßbaren Liquor per exclusionem gelangen, so ist dies, wie betont werden muß, nicht der einzige Weg. Eine ganze Reihe anderer Erscheinungen, die ständige oder häufige Begleiter der tabischen Hinterstrangsprozesse sind, soll in der Folge besprochen und die ätiologische Rolle des Liquors ins gebührende Licht gerückt werden.

In dem Kampf der Argumente scheint mir Richter doch ein wenig streng gewesen zu sein. Es ist gewiß zutreffend, daß die Färbung der extra- und der intramedullären Abschnitte der Hinterwurzeln im Weigert-Bild schon de norma ungleich ist. Die Differenz zeigt sich aber stets in einer größeren Blässe des extramedullären Teiles. Nie ist der extramedulläre Teil im normalen Weigert-Präparat dunkler tingiert als der intramedulläre. Aber gerade solche Bilder werden ja — ich muß ihre Existenz bestätigen — als Argument angeführt. Eine schon normalerweise vorhandene Differenz kann also dagegen nicht vorgebracht werden. Wenn Richter die Vergleichbarkeit der beiden Teile als überhaupt sehr fraglich bezeichnet, so muß ihm in manchen Punkten recht gegeben werden. Es dürfen eben nicht die beiden Teile einfach verglichen werden, sondern ihr gegenseitiges Verhalten in normalen und in tabischen Fällen. Durch die Argumentation Richters haben die Fettbilder Spielmeyers ihre Beweiskraft verloren. Der ganze Kampf dreht sich nunmehr um das Weigert-Bild. Müßten wir nicht nach dem Gedankengang Richters eine ständige größere Beteiligung der extramedullären Anteile fordern? Unter den de norma oft blässeren extramedullären Anteilen hat man aber bei Tabes solche gefunden, die dunkler als die intramedullären waren. Beweist nicht der Kampf um die Existenz dieser Befunde das Fehlen der regelmäßigen umgekehrten Erscheinung?

Die am Redlich-Obersteinerschen Punkt geschädigte Wurzel unterliegt der sekundären Degeneration zentripetalwärts. Der ganglionäre Teil muß, durch die degenerativen Reize des intramedullären Abschnittes irritiert, dem toxischen Einfluß des Liquors allmählich unterliegen. Aber auch die motorische Wurzel durchläuft den vergifteten Subarachnoidealraum und wird in einzelnen Fällen affiziert. Eine Anzahl der motorischen Erscheinungen muß allerdings auf periphere Veränderungen bezogen werden.

Toxische Erkrankungen der Hinterwurzeln sind ja keine unerhörten Dinge. Wir denken an die Ergotintabes, die ein der Tabes sehr analoges Bild darstellt (Siemens, Tuczek). Andere toxische Erkrankungen der Hinterstränge müssen jedoch von der Tabes dorsalis wohl unterschieden werden

(perniziöse Anämie, Karzinose, Pellagra, Polyneuritis u. a.). Durch Spielmeyers Stovainversuche gelangte man aber zu Befunden, die den tabischen Veränderungen sehr analog sind. Das Zugrundegehen der extramedullären Wurzelanteile mag vielleicht auf das akute Einwirken eines schweren Giftes zurückzuführen sein. Weitergehende Analogien werden sich bei der Besprechung der syphilogenen Randsklerose ergeben.

Mit der Verbreitungsart des tabischen Wurzelprozesses gelangen wir zu einem Gebiet, das unserer Auffassung einige Schwierigkeiten bereitet. Wie erwähnt, ist die kritische Stelle am Übergang von der peripheren zur zentralen Wurzel gelegen; die Piaeinschnürung kommt nicht oder erst in zweiter Linie in Betracht. Mag sein, daß der Schutzlosigkeit der Übergangsstelle im Lumbal- und Sakralmark eine Bedeutung bei dem frühen Beginn der Erkrankung daselbst zukommt; es schließen sich die unteren Dorsalwurzeln an, bei denen die beiden Stellen zusammenfallen, die Pia der Stelle einen gewissen Schutz gewährt. In den Halssegmenten liegt der Übergang im Rückenmark verborgen, weshalb die entsprechenden Wurzeln am sichersten sind und am spätesten erkranken.

Es ist mir klar, eine etwas starke Schematisierung des Vorganges vorgebracht zu haben. Besonders das Sakralmark bereitet dem Schema Schwierigkeiten.

## Der Hinterstrang.

In dem Kampf um die Bedeutung der tabischen Hinterstrangsveränderungen standen stets drei Lehren im Vordergrund. Die Lehre von der sekundär-degenerativen, radikulären Hinterstrangsdegeneration, die Systemlehre und die vaskulären Theorien. Seit den Arbeiten Redlichs traten die Gefäß- und Systemtheorien in den Hintergrund oder verbanden sich mit der Lehre von der radikulären Natur des Prozesses in einer Kompromißanschauung. Die reichlichen Auseinandersetzungen über diese Probleme, die ausführliche Darlegung aller Argumente entheben mich in vielen Punkten der Pflicht, ausführlich zu sein. Redlich hat sich mit der Systemlehre klar auseinandergesetzt. Seinen vielfältigen, ausführlichen Beweisen für die radikuläre Tabestheorie weiß ich nichts beizufügen. Seine Anschauungen stellen die Grundlage dar, auf der die unsere aufgebaut wird. Die vaskulären Theorien sind gegenüber den beiden anderen im Hintergrund geblieben. Das mag der Grund sein, weshalb auch die Gegenargumente nicht so klar ausgesprochen wurden wie bei den anderen Theorien.

Schon 1862 hat Ordonez die Vermutung ausgesprochen, daß die Tabes auf vaskuläre Läsionen zurückzuführen sei. Seine Anschauungen gewannen an Aktualität, als Adamkiewicz mit einem Fall hervortrat, für den ihm die vaskuläre Genese sicher zu sein schien. Adamkiewicz wollte allerdings seine Gefäßtheorie nicht für alle Tabesfälle verallgemeinern, obwohl er in normal-anatomischen Gefäßstudien neue Beweise zu finden glaubte. Seine Anschauungen wurden von Rumpf und Buzzard geteilt. Man wurde auf die Koinzidenz von Mesaortitis und Tabes aufmerksam und eine Zeitlang

trat die vaskuläre Theorie in den Vordergrund. Vulpian hat 1879 gegen die vaskulären Theorien Bedenken geäußert. Er wies auf die bekannte Inkongruenz der Degenerationserscheinungen und der Gefäßveränderungen hin. Weiterhin fanden sich ähnliche Gefäßerkrankungen nach experimentell hervorgerufener Wallerscher Degeneration. Den Anschauungen Vulpians traten Raymond, Marie, Gowers, Spiller u. a. bei. Redlich beschrieb eine durch Gefäßdegeneration hervorgerufene Hinterstrangserkrankung, die er aber von der Tabes trennte. Er hält die tabischen Veränderungen für unabhängig vom Gefäßprozeß. Eine Variation der vaskulären Theorien stellt die Lehre Maries und Guillains dar (1903), die eine Affektion der dorsalen Lymphgefäße annehmen. Ihre Anschauungen setzen eine ganze Reihe normal-anatomischer und pathologischer Hypothesen voraus. Sie haben eigentlich nie Anhänger gefunden. Im gleichen Jahre erschien eine Arbeit Pandys, der meint, „daß die aus Gefäßdegeneration stammende Entartung der Hinterstränge weder bei Tabes noch bei anderen Hinterstrangserkrankungen nachgewiesen ist". Später hat Pandy allerdings andere Ansichten geäußert. Die Arbeit M. Beutters (1906) setzte sich neuerdings für die vaskuläre Genese der Tabes ein. Er vermutete einen von den Gefäßen ausgehenden interstitiellen entzündlichen Prozeß. Schroeder schilderte bei fünf Tabesfällen entzündliche Vorgänge an der Pia und an dem Gefäß-Bindegewebsapparat des Rückenmarkquerschnittes. Er ließ die Frage nach der pathogenetischen Bedeutung seiner Befunde offen. Zu welch unbegründeten Behauptungen die Anhänger der vaskulären Theorien gekommen sind, beweist die neue Arbeit Pandys (1924). Pandy verläßt seine frühere Ablehnung der Gefäßlehre. Er nimmt an, daß die Tabes die Folge einer nutritiven Läsion der Hinterstränge darstellt, die „durch eine luetische Umwallung der Einmündungsstellen dieser Arterien (Arteriae spinales posteriores) in die Arteriae vertebrales oder vielleicht unterhalb derselben" zustande kommt. Wie Adamkiewicz nachgewiesen hat, gehören die lumbalen Rückenmarksanteile überhaupt nicht zum Stromgebiet der Arteriae vertebrospinales, wie sie Adamkiewicz nennt. Die lumbalen Anteile werden vielmehr von den Interkostalarterien versorgt. Aber auch sonst stellt Pandys Äußerung eine völlig unbegründete und unbegründbare Behauptung dar. Bis in die jüngste Zeit datieren die Publikationen über die vaskuläre Theorie. Margulis denkt für die Tabes nebst anderem an eine Erkrankung der Lymphgefäße — eine Erneuerung der Lehre von Marie und Guillain, ohne Beibringung von irgend welchen Beweisen. Hoff und Pollak haben in einer experimentellen Studie vor der Überschätzung des Liquors in der Pathogenese der Tabes gewarnt. Eher kämen die Gefäße in Betracht.

Gegen die vaskuläre Theorie sind oft Zweifel erhoben worden. Es fehlen nicht nur die konstanten histologischen Befunde, sondern es tritt im gewohnten Bild der tabischen Degeneration auch das völlig wechselnde Verhalten zwischen den Degenerationsgebieten und den Gefäßen hervor. So sehen wir im Sakralmark oft nur das dorsomediale Bündel mit dem ventralen Hinterstrangsfeld zu beiden Seiten der Arteria fissurae erhalten, wäh-

rend die vom Gefäß entfernten Gebiete degeneriert sind. Im Dorsalmark aber besteht gerade das umgekehrte Verhalten. Hier sind oft die medialen Anteile nahe der Arteria fissurae degeneriert und die vom Gefäß entfernten -- lateral und ventral erhalten. Die ständig wiederholten Äußerungen der Anhänger der vaskulären Anschauungen macht es notwendig, durch eine klare Auseinandersetzung zu klaren Begriffen zu kommen. Dies soll nun versucht werden.

Wollte man die wahrscheinlichen Möglichkeiten eines vasogenen Prozesses in Betracht ziehen, so ergäbe sich: 1. Es handelt sich um einen von den Gefäßen ausgehenden toxischen oder infiltrativen Prozeß. Dann sind die den Gefäßen naheliegenden Teile offenbar am meisten betroffen. 2. Es handelt sich um einen arteriitischen Vorgang, der durch Obliterierung die Nutrition des Stromgebietes einschränkt. Dann müssen nach alter Erfahrung die Endstrecken des Gefäßbezirkes am ersten und stärksten leiden. Die beiden Bilder verhalten sich also wie positiv und negativ, doch in jedem Fall bleibt der Kontur der Degenerationsfigur der gleiche. Folgen wir nun den Angaben Magers über die Gefäßverteilung im Rückenmark bei Myelitis, so fand er Malazien im Hinterstrang vorwiegend in den ventralen Anteilen, wo sie entsprechend der örtlichen Gefäßausbreitung längsovale, in der Rückenmarksachse eingestellte Gebiete darstellen, die den größeren Hinterstrangsgefäßen entsprechen. Der Rand wird von kleinen Gefäßen versorgt, deren Ausfall keilförmige Felder umfaßt. Diese beiden Zonen fallen ungefähr mit den genannten Möglichkeiten vasogener Prozesse zusammen. Ein Vergleich der tabischen Ausfälle mit den Formen der vaskulären müßte die eventuelle Möglichkeit der vaskulären Anschauungen darlegen. Berücksichtigen wir die Angaben der maßgebenden Autoren über die Vaskularisation des Rückenmarks, so kommen wir zur Feststellung folgender Punkte: 1. Der Hinterstrang ist kein einheitliches Stromgebiet, sondern erhält mehrere Arterienstämme, die sich untereinander wie Endarterien verhalten. 2. Nimmt man alle Gefäße, die den Hinterstrang versorgen, so sind schon Gefäße dabei, die auch die graue Substanz versorgen (speziell das Hinterhorn besitzt Gefäße, die sich auch im Hinterstrang verteilen). 3. Die Quellen des Blutstromes der Hinterstränge — es sind die Anastomosis spinalis post. und lateralis — stehen in innigem Kontakt mit dem Blutstrom des Seitenstranges, dem sie zum Teil sehr integrierende Gefäße zuschicken. Nach diesen Vorausschickungen wollen wir mit dem Vergleich der Arteriengebiete mit den tabischen Degenerationsfiguren beim Sakralmark beginnen.

Unter den Fällen, die mir zur Verfügung standen, fanden sich keine atypischen Bilder. Wie Pineles genau ausgeführt hat, bleibt das Sakralmark bald ganz verschont, bald ist der laterale Anteil diffus bis intensiv degeneriert, während das dorsolaterale Sakralbündel und das ventrale Hinterstrangsfeld erhalten bleibt. Im untersten Sakralmark bilden diese Teile ein dorsoventral gerichtetes einheitliches Septum, das die degenerierten Felder

trennt. Im mittleren Sakralmark gewinnt das ventrale Hinterstrangsfeld an Ausdehnung, ohne sich vorläufig vom dorsomedialen Sakralbündel zu trennen, was erst im beginnenden Lumbalmark geschieht. Fälle, in denen das dorsomediale Sakralbündel stark degeneriert war, wie sie Redlich gesehen hat, waren unter den meinen nicht. Zweifellos gehören sie zu großen Seltenheiten und sprechen — sollen sie nicht als Varietät angesehen werden — mindestens für eine teilweise exogene Herkunft des Bündels.

Konstruieren wir nun eine vasogene Degenerationsfigur! Der gesuchte Kontur muß transversal verlaufen. Nur im Endgebiet können die Anteile zwischen den einzelnen Gefäßen nach der einen oder anderen Seite ausgebuchtet sein. Adamkiewicz unterscheidet eine Arteria fissurae, die Arteriae interfuniculares, die aber nur bis zum mittleren Brustmark reichen, während kaudal davon mehrere Äste ihre Stelle vertreten, endlich die Arteria cornu posterioris postica, die erst im Hinterstrang verläuft und dann im Hinterhornkopf endet. Das ganze Randgebiet wird von den Randgefäßen versorgt. Es ist leicht ersichtlich, daß die sakrale Degenerationsform den „vaskulären Kontur" im rechten Winkel kreuzt. Eine Übereinstimmung der Bilder ist nicht zu finden. Es muß darauf hingewiesen werden, daß sich eine vasogene Destruktion auch auf das Hinterhorn erstrecken müßte, das ja teilweise von Hinterstrangsgefäßen versorgt wird. Die Zellen des Hinterhorns sind aber beim tabischen Prozeß unversehrt, während nur die daselbst verlaufenden Hinterwurzelfasern degenerieren, ein Vorgang, der sich durch seine Elektion um so mehr als sekundäre Degeneration charakterisiert, als ja die Zellen vaskulären Prozessen gewiß am leichtesten zugänglich sind. Erwähnen wir noch einen Fall von Meyer, bei dem beiderseits die mittleren Anteile ausgefallen waren, während sie von ventral, medial, dorsal und lateral durch intakte Fasern umgrenzt wurden, so erhalten wir ein Bild, das mit dem vaskulären Schema vollends unvereinbar ist.

Im Lendenmark kann man ungezwungen zwei Typen der Degeneration unterscheiden. Im ersten Fall sind die dorsalen Teile wesentlich entmarkt. Dem ventralen Feld schließen sich erhaltene Markfasern an, die allmählich in die degenerierte Zone übergehen. Außerdem bleibt das ovale Feld intakt. Fälle, bei denen das ovale Feld mehr oder weniger stark alteriert ist, gehören nicht zu den größten Seltenheiten. Man muß daher zugeben, daß die Ansicht Redlichs, daß hier exogene absteigende Fasern verlaufen, zu Recht besteht. Der exogenen Tabestheorie bereitet die Erklärung dieser Figur keine Schwierigkeiten, nur kann man über die Bedeutung der einzelnen Territorien verschiedener Meinung sein, worüber gleich gesprochen werden soll. Die vaskuläre Theorie läßt sich mit diesem Degenerationsbild wenigstens in den Fällen vereinigen, wo das ovale Feld wesentlich gelitten hat, da so ein annähernd transversaler Kontur entsteht. Die Existenz des ovalen Feldes ist mit dieser Anschauung allerdings unvereinbar. Die zweite Type der lumbalen Degenerationsfigur ist durch die intakte hintere mediale Wurzelzone charakterisiert. Flechsig und Meyer haben das Bild wegen dieses Feldes mit der fötalen Hinterstrangsgliederung verglichen und die

Ähnlichkeit zur Stützung der Systemlehre herangezogen. Redlich hat sich gegen diese Anschauung gewendet. Er vermutet, daß in diesem Felde exogene Fasern aus dem Sakralmark verlaufen, das in allen Fällen wohl erhalten war. Ich selbst habe einige solche Fälle gesehen, von denen einer durch scharfe Abgrenzung seiner Degenerationsfigur hervortrat. Wie Redlich hervorhebt, tritt dieses Bild erst im mittleren Lumbalmark auf. Das dritte Lumbalsegment zeigte die beschriebene Veränderung in scharfer Begrenzung. Die Lissauersche Randzone war wohlerhalten, ebenso die Fasern der hinteren Wurzel. Das Gebiet der mittleren Wurzelzone diffus stark gelichtet. Die Degeneration reicht fast bis zum inneren Hinterhornrand, ventral begrenzt vom ventralen Hinterstrangsfeld, medial von dem schmalen, langen „ovalen Feld", das sich noch ein kleines Stück auf die dorsale Peripherie umschlägt, dorsal endlich von der hinteren medialen Wurzelzone. Da die eintretende Wurzel markhaltig ist, ein lokal-tabisches Zeichen also fehlen soll, bemerkt man mit Staunen, wie gering die Fasermassen an den mittleren Abschnitten des inneren Hinterhornrandes sind. Man sucht den Ort, wo sich die eingetretenen Wurzelfasern befinden, und findet nur die hintere äußere Wurzelzone. Die Ansicht Redlichs, daß hier Fasern aus dem Sakralmark verlaufen, erfährt durch dieses Präparat keine Stütze. Es scheinen sich vielmehr die lokal eintretenden Wurzeln in dieses Feld zu begeben, während der Ausfall in der medialen Wurzelzone aus dem unteren Lumbal- und dem oberen Sakralmark stammt. Besteht diese Ansicht zu Recht, so ordnen sich die neu eintretenden Wurzeln im oberen Lumbalmark nicht seitlich von den schon vorhandenen, um von den später eintretenden nach medial verdrängt zu werden, es ist vielmehr der ganze Vorgang in mehr dorsoventrale Richtung abgelenkt, so daß die neuen Wurzeln dorsal, die tieferen ventral liegen. Erst an der Grenze gegen das Dorsalmark geht die bekannte Medial-laterallagerung der tieferen und höheren Wurzeln aus der eben beschriebenen Anordnung hervor. Mit Recht hat Redlich hervorgehoben, daß diese zweite nicht seltene Type der lumbalen Degenerationsform der exogenen Theorie einige Schwierigkeiten bereitet, doch mit der vaskulären Theorie ist sie, wie ein kurzer Vergleich der beiden Bilder erweist, gänzlich unvereinbar. Die vaskuläre Theorie fordert einen ventralen oder dorsalen Ausfall. Hier aber ist ventral und dorsal erhalten und gerade die mittleren Anteile sind degeneriert.

Mit dem Dorsalmark gelangen wir in ein Gebiet, in dem, wie auch die Gegner der exogenen Theorie zugestehen müssen, die sekundäre Degeneration die Hauptrolle spielt. Das Bild ist also wesentlich von kaudalen Prozessen abhängig. Allerdings können auch, besonders in der unteren Hälfte, lokale Symptome hinzutreten und neue Komplikationen bedingen. Ja, es gibt Fälle, bei denen lokale Prozesse das Wesentliche ausmachen, während kaudal keine Veränderungen vorliegen.

Ein solcher Fall von Dorsaltabes ist unten mitgeteilt (Fall 3). Liegen die Verhältnisse am einfachsten, so bleibt das ventrale Hinterstrangsfeld erhalten, der mediale Teil des Hinterstranges ist degeneriert, der laterale intakt. Sind kaudal die Veränderungen gering, so findet man, besonders im

ventralen Teil des Gollschen Stranges, erhaltene Markscheiden. Die schwersten Fälle, wo als lokal-tabisches Symptom auch die lateralen Gebiete degenerieren, sind jene, für die die vaskuläre Theorie noch am ehesten in Betracht kommt, da hier eine annähernd transversale Linie gebildet wird. Anders in den Fällen, wo lokale Symptome fehlen, der Burdachsche Strang daher erhalten ist, Degenerationsfigur und vaskulärer Kontur sich also überkreuzen. Vollends unvereinbar ist die vaskuläre Theorie mit jenen seltenen Fällen von monoradikulärer Dorsaltabes, bei denen ein schmales, laterales Gebiet bis zum Hinterhornkopf betroffen ist, während der ganze übrige Hinterstrang fast vollständig erhalten ist. Fälle, bei denen elektiv oder vorwiegend Flechsigs mediane Zone befallen war, habe ich nicht gesehen. Reichlich beobachtet sind Fälle, bei denen mono- oder oligoradikuläre Lokalsymptome aus dem Dorsalmark das Bild der gewöhnlichen, lumbo-sakral entstandenen Tabes komplizierten. Ich habe einen solchen Fall gesehen, bei dem neben geringem dorsalen Ausfall im Gollschen Strang beiderseits ein Degenerationsstreifen an der Grenze zwischen Goll und Burdach bestand, zwischen den degenerierten Gebieten erhaltene Fasern, offenbar unteren Dorsalwurzeln entsprechend. Solche Fälle lassen eine vaskuläre Deutung nicht zu.

Die Degenerationsfiguren im Halsmark zeigen einige interessante Variationen. Im gewöhnlichen Fall der lumbalen Tabes ist der Gollsche Strang degeneriert. Manchmal ist nur der dorsale Abschnitt betroffen, der nach Redlich den sakralen Wurzeln beigeordnet sein soll. In seltenen Fällen ist bei geringer Sakrolumbaltabes im Gollschen Strang mit Markscheidentinktion keine Aufhellung erkennbar. Das ist zum Teil die Folge der kontinuierlichen Verkleinerung der Bündel bei ihrem Verlauf kranialwärts. Redlich hat für solche Fälle angenommen, daß die Marchi-Methode doch Veränderungen demonstrieren würde. Die Beteiligung des Burdachschen Stranges ist eine äußerst wechselnde und nur in seltenen Fällen (Zervikaltabes) dominierende. Das immer ganz oder zum größten Teil erhaltene hintere äußere Feld tritt dann um so deutlicher hervor. Fälle mit speziellem Ausfall in der medianen Zone Flechsigs habe ich nicht gesehen. Alle diese Degenerationsfiguren, die im wesentlichen ventro-dorsale Grenzen hervorbringen, also den vasogenen Kontur kreuzen, widerstehen einer vaskulären Deutung.

Da ich zur Widerlegung der vaskulären Theorie das Gefäßschema von Adamkiewicz benützt habe, so ist es billig, dazu noch einiges zu bemerken. Adamkiewicz hat seine Arbeit über die Rückenmarksgefäße geschrieben, um die vaskuläre Theorie zu beweisen. Er ging allerdings nicht von den hier dargestellten zwei Möglichkeiten vaskulärer Degenerationen aus, sondern stellte sich einen interstitiellen Prozeß vor, der längs der Gefäße weiterkriecht. Eine nähere Charakterisierung des Prozesses wurde nicht gegeben. Jedenfalls müßte er außerhalb des Gefäßlumens lokalisiert werden, da er sonst durch den Blutstrom gleich auf das ganze Gebiet des Hinterstranges verbreitet würde und so die bereits genau besprochene „vaskuläre Möglichkeit" entstünde. Adamkiewicz hat sich also vorgestellt, daß

der Prozeß längs der Gefäße mit den Septis ins Rückenmark eindringe. Es hält nicht schwer, diese Anschauung zu widerlegen. Schon die Existenz des dorsomedialen Bündels im unteren Sakralmark bringt große Schwierigkeiten für diese Auffassung. Hier, wo der größte übrige Teil des Hinterstranges degeneriert sein kann, ist gerade das Gebiet zu beiden Seiten der größten Arterie, des größten Septums erhalten. Weiterhin müßten stets die Randgebiete degeneriert sein, wogegen man auf die hintere, mediale Wurzelzone im Lumbalmark, auf das hintere, äußere Feld im Halsmark hinweisen muß. Endlich läßt sich auch das gewöhnliche Dorsalbild mit erhaltenem Burdach und degeneriertem Goll nur schwer mit dieser Vorstellung vereinbaren.

Was nun den Fall von Adamkiewicz anlangt, so sind nicht alle Höhen beschrieben. Das Bild, das er dargestellt hat, ist vielleicht etwas schematisiert. Immerhin läßt sich der Fall wenigstens teilweise auch exogen erklären. Der Ausfall im Goll ist gewiß auf den kaudalen Prozeß zurückzuführen, die Degeneration an der Grenze zwischen Goll und Burdach entspricht lokaltabischen Prozessen im mittleren und oberen Dorsalmark. Solche Fälle sind oft beschrieben worden, auch ich habe einen gesehen. Was die laterale Degeneration anlangt, so ist ihre Deutung nicht leicht, aber auch erschwert durch den Mangel an Bildern aus anderen Segmenten und durch eine mögliche Schematisierung, die wohl auch für den Randausfall zutrifft.

Schließen wir die Betrachtungen dieses Abschnittes, so kommen wir zu dem Schluß, daß der vaskulären Theorie in erster Linie der ständige histologische Beleg fehlt. Dies ist um so wichtiger, als eine Version der Gefäßtheorie eine Kompromißanschauung vertritt, nach der das exogen entstandene Bild durch vaskuläre Einflüsse modifiziert würde. Es ist im einzelnen dargelegt worden, daß sich die Gefäßgebiete mit den Degenerationsfiguren nicht decken. Es muß aber auch in Betracht gezogen werden, daß die Gefäße des Hinterstranges keine Spezialstellung im Gefäßgebiet des Rückenmarks einnehmen. Sie stehen in innigem Kontakt mit den Gefäßen des Seitenstranges, sie liefern ständige Zweige zur grauen Substanz und jede vaskuläre Theorie steht vor der schwierigen Aufgabe, zu erklären, warum in diesem weiten einheitlichen Stromgebiet gerade ein bestimmter Bezirk nach so bestimmten Gesetzen immer wieder erkrankt.

## Die Vorderhornzellen.

Über die Veränderungen der Vorderhornzellen wurde von einer Reihe von Autoren berichtet: Schaffer, Lapinsky, Etienne und Champy fanden sie, ohne ihnen eine besondere Rolle im tabischen Prozeß zuzusprechen. In neuester Zeit hat Margulis unter den metaluetischen Krankheitsbildern die amyotrophische Lues abgeschieden, die mit oder ohne tabiforme Komplikationen verlaufen kann. Falkiewicz schließt sich ihm mit zwei Fällen luetischer Amyotrophien an. Schaffer vermutete in den Vorderhornzellschädigungen den Effekt der Degeneration der Reflexkollateralen der

hinteren Wurzeln. In der Tat konnte Lapinsky nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln Degenerationserscheinungen in der Clarkeschen Säule und in den Vorderhornzellen nachweisen. Die meistberichteten Veränderungen sind Zellblähung, Chromolyse, Kernrandständigkeit.

In meinen Fällen waren die Vorderhornzellen fast immer intakt. In zwei Fällen traten die bekannten Abnützungspigmentationen stärker hervor. Die Randständigkeit der Kerne ist wohl nur im Verein mit anderen Degenerationszeichen als sicher pathologisch zu werten und ist vielleicht als akute Veränderung ohne Belang. Ich habe sie auch in normalen Präparaten gesehen. Einzelne Zellen erwiesen sich als homogenisiert, dabei lagen sie unter ganz normalen Zellen verstreut. Nur die Clarksche Säule fand ich in dem einen Fall von starker, alle Zellen betreffender Homogenisierung befallen. Im Markscheidenbild waren die Kleinhirnseitenstränge wohlerhalten. Mit aller Reserve, die eine Einzelbeobachtung auferlegt, wird dieser Befund mitgeteilt. Andere Erscheinungen konnte ich nicht finden. In den beiden Fällen lagen keine vaskulären Komplikationen vor. Über die Veränderungen der Clarkschen Säule hat Schacherl bereits genauer berichtet.

Die Deutung der Veränderungen als Folge der Degeneration der Reflexkollateralen der hinteren Wurzeln scheint durch die Versuche Lapinskys bewiesen. In den Fällen von Vorderwurzelläsion ist aber ein Teil der Erscheinungen zweifellos retrograd bedingt.

### Die Meningen.

Die Rolle der meningealen Affektion im tabischen Prozeß fand im Laufe der geschichtlichen Entwicklung eine sehr wechselnde Deutung. Tuerck, Lange, Wolf, Eisenlohr, Kuh, Dinkler, Pick, Dejerine, Borgherini, Obersteiner, Redlich, in ausführlicher Weise Bresowsky, haben sich mit der Frage beschäftigt und sie verschiedenartig beantwortet. Nageotte fand die spinale Meningitis in allen Fällen. Tackacs hat in ihr den primären Prozeß gesehen, von dem sich per continuitatem der entzündliche Vorgang der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner entwickelte. Dann erst degeneriere der Hinterstrang. Lange meint, daß die entzündlichen Veränderungen der Meningen teils durch Verwachsung und Retraktion eine mechanische Läsion der hinteren Wurzeln bedinge, teils durch Überleitung des Entzündungsvorganges selbst ihre Degeneration verursache. Ohne die Befunde Langes zu kennen, haben Obersteiner und Redlich eine ähnliche Anschauung ausgesprochen. Die Wurzeln würden nach ihnen bei ihrem Eintritt in das Rückenmark teils durch die entzündlich veränderten Meningen, teils durch arteriitisch veränderte Gefäße mechanisch lädiert. Redlich hat diese Anschauung später verlassen, da er nicht in allen Fällen die spinale Meningitis finden konnte. Obersteiner suchte später die Veränderungen in pialen Reizzuständen, die zur Retraktion führen sollten. Die dargelegte Theorie wurde im allgemeinen ablehnend aufgenommen (Borgherini, Münzer, Mayer, Leyden und Goldscheider u. a.). Man fand,

daß die Meningitis eine sekundäre Erscheinung sei und durch die Hinterstrangsdegeneration hervorgerufen werde (Vulpian, Borgherini). Ja, Schwarz glaubte überhaupt nicht an die Existenz einer Meningitis, er sprach lediglich von hyperplastischen Erscheinungen. Diese Ausführungen wurden von Redlich zurückgewiesen. Nageotte, der der Meningitis wohl primären Charakter zuerkennen wollte, verwies den Angriffspunkt der Destruktion an die Wurzelnerven. Späterhin hat Bresowsky in 40 Fällen konstant Meningitis gefunden, gleichwohl könne die Meningitis als koordiniert aufgefaßt werden. Der Befund Bresowskys wurde von Hassin an 14 Fällen bestätigt. Nonne beruft sich auf die Feststellungen Hassins. Wie Bresowsky hält er die konstante Meningitis für erwiesen. Richter konnte aber unter seinem Material Tabes ohne Meningitis feststellen.

Es zeigt sich also, daß von den Autoren in einem zumindest hohen Prozentsatz von Fällen die Existenz einer spinalen Meningitis angenommen wurde, der allerdings — speziell in letzter Zeit — keine direkte ätiologische Bedeutung zugeschrieben wurde.

Meine eigenen Befunde decken sich im allgemeinen mit den von Redlich, Richter und Bresowsky erhobenen. Man findet in den meisten Fällen eine spinale Meningitis; es gibt vereinzelte Fälle, bei denen die Meningen nur wenig verändert sind. Vergleicht man diese Befunde mit den Resultaten der klinischen Liquoruntersuchungen, die in so vielen Fällen eine Vermehrung des Eiweiß und der Zellen beweist, so muß freilich die Frage offen gelassen werden, ob die uns normal anmutenden Meningen nicht doch einen, wenn auch nur leichten, Infiltrationsprozeß durchgemacht haben. Es ist wohl möglich, daß geringe Reizzustände der Leptomeningen ad integrum restituiert werden können, und wir haben Grund, sie auch für die Fälle anzunehmen, wo nichts mehr gefunden wird.

Die meningeale Affektion der Tabiker beschränkt sich meistens auf die weichen Häute. Während die Dura gewöhnlich frei bleibt, ist Pia und Arachnoidea von wechselnd dichten Infiltraten durchsetzt. Vorwiegend handelt es sich um kleine Rundzellen mit dunkeltingierten Kernen. Auch Fibroblasten, etwas schwächer gefärbt, von länglicher Form, kommen in Häufchen vor. Stellenweise liegen die Infiltrate perivaskulär. Der größte Teil der Rundzellen ist jedoch ohne Abhängigkeit von den Gefäßen diffus in den Hüllen verteilt. In einzelnen Fällen ist eine leichte Intensivierung des Prozesses am Hinterstrang erkennbar. Auch die von Redlich und Richter hervorgehobene Lokalisation der Infiltrate in der vorderen Fissur wie am Ansatz des Ligamentum denticulatum läßt sich — speziell das letztere — beobachten. Eine Analogie der Stärke des Infiltrationsvorganges einerseits, der Hinterstrangsdegeneration anderseits besteht nicht. Vielmehr sind Fälle ausgedehnter Hinterstrangsaffektion bei gleichzeitig geringfügiger Meningitis gar nicht selten. Oft sind die Rundzellen ganz gleichmäßig über die Peripherie verteilt. Den infiltrativen Vorgängen schließen sich oft hyperplastische an. Wie schon bemerkt, wurden sie von Schwarz als die allein tabischen deklariert und sollten sich nach ihm auf den Hinterstrang beschränken.

Indes gilt von ihnen das gleiche wie von den Infiltraten. Oft bilden sie in ihrer ringförmigen Verdickung den deutlichen Rest entzündlicher Vorgänge, während die Rundzellen bereits zurücktreten.

Die Beziehungen der Gefäßveränderungen zum Infiltrationsprozeß sind sehr vielfältige. Gegenüber Richter möchte ich hervorheben, daß ich sie nicht nur im entzündlichen Milieu gefunden habe. Anderseits gelingt es, unveränderte Gefäßquerschnitte in infiltrierten Gebieten zu finden. Die gewöhnliche Affektion spielt sich vorwiegend in der Media ab. Dabei unterliegt die Muscularis einer fortschreitenden Homogenisierung. Eine Analogie zu den Verhältnissen im Wurzelnerven, wie es Richter betont, ist also sehr augenscheinlich. Die Mediaerkrankung ist der einfachste und häufigste Fall. Manchmal schließen sich an eine Verdickung der Muscularis Kernvermehrungen in der Intima an, die zu großer Breitenzunahme der Intima führen können. Dann liegt der Typus der obliterierenden Endarteriitis vor. Ich habe einen ausgesprochenen Fall dieser Art gesehen. Die Obliteration war freilich nirgends eine vollständige. Die Teilnahme der Gefäße am Infiltrationsprozeß beschränkte sich meistens auf die Adventitia. Man kann das Übergreifen von perivaskulären Infiltraten auf die Adventitia in einzelnen Fällen beobachten. Es muß hervorgehoben werden, daß die Gefäßveränderungen keineswegs am Hinterstrang lokalisiert sind. Man findet die gleichen Veränderungen an der ganzen Peripherie. Es bedurfte nur einigen Suchens, um einen Schnitt zu finden, an dem die Arteria spinalis anterior stärker verändert (Mediahyalinisierung) war als die Gefäßquerschnitte an der dorsalen Peripherie. Die Zahl der Corpora arenacea, die nach Richters sehr einleuchtender Theorie aus Gefäßen hervorgehen sollen, ist in den Leptomeningen an dem Reichtum des Wurzelnerven an diesen Körperchen gemessen sehr gering.

In früheren Zeiten ging der Streit darum, ob die meningealen Erscheinungen der Tabiker als syphilitisch aufzufassen seien. Es ist ja ganz zweifellos, daß die Meningitis bei Tabes eine Manifestation der Lues ist. Um so unklarer ist die Rolle, die sie in der dunklen Reihe der Ursachen und Wirkungen beim metaluetischen Prozeß spielt. Daß die Meningitis nichts anderes ist, als eine Reizung durch den Abbau des Hinterstranges (Vulpian), wird wohl von keinem mehr angenommen. Es sprechen alle Einzelheiten des histologischen Befundes dagegen. Unter dem Gesichtspunkt der neuen Ergebnisse der Paralyseforschung wäre es vielleicht naheliegend, an eine direkte Einwirkung der Spirochäten zu denken (Richter). Gegen diese Vermutung spricht aber der stets negative Spirochätenbefund. Es müßten ja sehr viele Spirochäten sein, die die ganzen Leptomeningen durch direkte Aggression in Entzündung versetzen könnten. Unsere Technik ist gewiß so gut entwickelt, um unter vielen Spirochäten wenigstens einzelne nachzuweisen. Und doch verlaufen die Versuche negativ. Die Vorstellung einer direkten Spirochäteneinwirkung entspricht auch nicht dem oft ganz diffusen Prozeß; wir müßten doch Entzündungsherde und meningitische Nester finden. Der oft diffuse, nicht selten gleichmäßig verteilte Prozeß weist

am ehesten auf den Liquor. Toxine, die in ihm gelöst sind, müssen die Meningen allseits treffen; ihr ständiger Reiz könnte als Ursache der meningealen Veränderung bei Tabes angesehen werden.

Die tabische Meningitis ist eine mit den Veränderungen des Hinterstranges in keinen ursächlichen Beziehungen stehende luetische Manifestation, die auf die toxischen Wirkungen des Liquor cerebrospinalis als ätiologisches Moment hinweist.

## Die gliöse Rindenschichte des Rückenmarks.

Die Verhältnisse an der gliösen Rindenschichte bei Tabes dorsalis sind wechselnde. In einer ganzen Reihe von Fällen sind Abweichungen von der Norm nicht nachweisbar. Diesen schließen sich die Bilder leichter Zellhyperplasie an. Bei weitergehenden Veränderungen findet man eine reichliche Produktion von neuen Fasern. Im normalen Grenzring ist die hauptsächlichste Verlaufsrichtung der Fasern eine zirkuläre, die in der Längsachse des Rückenmarks eingestellten Fasern kommen im Querschnitt nur schlecht zur Beobachtung. Die zirkulären Fasern werden durch mehr schief verlaufende gekreuzt. Deutlich radiäre Elemente treten im normalen Grenzring zurück. Die tabischen Veränderungen bieten einige Analogien zu den von Pollak bei tuberkulöser Meningitis beschriebenen. Auf das Stadium plasmatischer Hyperplasie der Zellen folgt das Stadium der Faserproduktion. Wie Pollak bei der Tuberkulose hervorhebt, geht dabei bald die geordnete Faseranlage verloren. Die neugebildeten Elemente halten die zirkuläre Richtung nicht ein, sie stellen sich radiär und überschreiten den Grenzring. Sind die Veränderungen nur leichten Grades, so findet man eine Reihe von radiären Fasern, die sich deutlich in das Piagewebe legen. Zellen sind noch nicht sichtbar. Steigert sich der Prozeß, so wandern auch Zellen hinüber, es entsteht außerhalb des Grenzringes ein neues Netzwerk von gliösen Balken, die nicht mehr die anfangs eingehaltene Radiärrichtung beibehalten. Die Fasern durchkreuzen sich jetzt in allen Richtungen, sie weisen verschiedene Dicke auf. Man erkennt im Maschenwerk protoplasmatische Gliazellen, deren Ausläufer, manchmal geschlängelt, öfter gestreckt, manchmal mit kontinuierlicher Abnahme ihrer Dicke durch das Glianetz ziehen. Das neu entstandene Balkenwerk liegt zum Teil in dem nun deutlichen Subpialspalt, zum Teil vermischt es sich innig mit dem pialen Gewebe. Trotz dieser Neuproduktion bleibt der ursprüngliche Ring gut erkennbar, man sieht leicht, daß die neuen Gliafasern „draußen" liegen. Während die hyperplastischen Vorgänge, wie geschildert, sehr ausgesprochen sein können, findet man fast keine dysplastischen Prozesse. Dysplastische (amöboide) Zellen konnten nicht gefunden werden, auch eine Homogenisierung der Fasern war nirgends sichtbar.

Die geschilderten Veränderungen findet man nur selten zirkulär; es ist der gewöhnliche Fall, daß sie ausgesprochen lokal auftreten und neben normalen Stellen liegen. Dies führt uns zu der gleich zu besprechenden ätiologischen Rolle der Meningitis.

Die Intensität der meningitischen Veränderungen steht im histologischen

Bild nicht immer in Analogie zu der Stärke der Gliaveränderung am Rückenmarksrand. Wohl ist es so in der Mehrzahl der Fälle. Für die übrigbleibenden muß aber betont werden, was schon bei den Tabesfällen ohne Meningitis hervorgehoben wurde: Das histologische Bild zeigt uns nur ein Produkt. Wir können daraus nicht immer schließen, welche Vorgänge sich vorher abgespielt haben.

Es ist daher sehr naheliegend, die gliösen Rindenschichtveränderungen als Folge der Meningitis im Sinne einer aktiven Abwehrreaktion aufzufassen.

### Die syphilogene Randsklerose.

Oft wird von den Histologen beobachtet, daß eine luetische Meningitis auf die Peripherie des Rückenmarks übergreift. Das Charakteristische des Prozesses liegt darin, daß die Randteile des Rückenmarks ganz ungleichmäßig befallen werden. Obwohl durch Konfluenz einer größeren Zahl von Einbruchsherden ein zirkulärer Ausfall entstehen kann, so ist doch die Breite dieses Degenerationsbandes eine wechselnde.

Einen hiehergehörigen Fall hat K. Pandy 1903 veröffentlicht. Es waren die Pyramiden entartet, ein unregelmäßiger, zackiger Randausfall umgab das Rückenmark vom Sakral- bis zum Halsmark. Im Hinterstrang begann die Degeneration vom ersten Sakralsegment. In der Höhe der fünften Dorsalwurzel waren gesunde Fasern nur in den vorderen zwei Dritteln des Gollschen Stranges zu sehen. Im Zervikalmark erreichte der Ausfall die Kommissur. Die Veränderungen im Hinterstrang seien weder durch kapillare Blutungen noch durch Gefäßentartung erklärbar, es handle sich um eine „primäre myelogene Entartung". Offenbar will der Autor damit die Diagnose Tabes dekretieren, was gewiß unberechtigt ist. Ist schon das Freibleiben des ganzen Sakral-, des unteren und mittleren Lumbalmarkes sehr auffällig, so kann sich dieser Befund mit einer vollständigen Degeneration des Gollschen Stranges im Zervikalmark überhaupt nicht decken. Über das Verhalten des hinteren, äußeren Feldes macht der Autor keine Angaben. Doch schon aus dem gegebenen Befund läßt sich mit Sicherheit schließen, daß keine „kombinierte Tabes" vorlag, sondern eine luetische Pseudosystemerkrankung.

Ich wende mich nun jenen Fällen zu, die, durch einen gleichmäßigen Randausfall ausgezeichnet, meinen Fällen am nächsten stehen.

An erster Stelle müssen da die Stovainversuche von Spielmeyer genannt werden. Spielmeyer hat Hunden und Affen Stovain intralumbal injiziert (1909). Unter seinen Ergebnissen fand sich ein Fall mit Hinterstrangsdegeneration und gleichmäßigem zirkummedullären Ausfall. Die Hinterstrangsaffektion war der tabischen analog. Der Autor sieht den prinzipiellen Unterschied gegenüber der Tabes darin, daß die extramedullären Wurzelanteile frühzeitig ergriffen wurden. Spielmeyer nimmt an, daß das Stovain die Nervenfaser direkt angreife. Das Bild dieser rein toxischen Erkrankung steht also dem tabischen sehr nahe.

Schon früher (1881) hat Strümpell neben anderen „kombinierten

Systemerkrankungen" einen einschlägigen Fall publiziert. Es fanden sich im Halsteil die Hinterstränge fast vollständig in Bindegewebe verwandelt. Nur die beiden Teile des ventralen Hinterstrangsfeldes blieben erhalten. Die hinteren Wurzeln degeneriert, ebenso sind die grauen Hinterhörner vollständig atrophisch, so „daß sie kaum mehr scharf von den Hintersträngen zu unterscheiden sind". Im Seitenstrang ist das Gebiet des dorsalen Kleinhirnseitenstranges intensiv degeneriert. Von dort an ein etwas schmälerer Ausfall längs der Peripherie nach vorn bis in die vordere Inzisur hinein. Im Dorsalmark ändert sich das Bild nur insofern, als die ventralen Felder nicht mehr nachweisbar sind. Im unteren Dorsalmark beginnt eine allmählich zunehmende Pyramidenseitenstrangsdegeneration. Im Lendenmark sind wieder die ventralen Felder erhalten, sonst der Hinterstrang und der Pyramidenseitenstrang degeneriert. In der Medulla endet die Hinterstrangsaffektion, aber auch die Zerstörung der Kleinhirnseitenstränge endet im Corpus restiforme. Strümpell reiht den Fall ohne Bedenken der kombinierten Tabes zu. Die Randdegeneration hält er für eine systematische Degeneration der dorsalen und ventralen Kleinhirnseitenstränge. Hiezu ist zu bemerken, daß im Zervikalmark das graue Hinterhorn mit ergriffen war. Weiters ist das vollständige Fehlen des hinteren, äußeren Feldes auffällig. Redlich, der in diesem Felde zum größten Teil exogene Fasern vermutet, gibt doch an, daß in allen Fällen wenigstens ein kleiner Rest erhalten bleibt — Fasern, entweder endogener Natur oder absteigend aus höheren Querschnitten. Es ist auch ein seltenes Vorkommen, daß das ventrale Hinterstrangsfeld im Dorsalmark vollständig verschwindet. Am meisten auffällig ist das plötzliche Auftreten einer Pyramidenseitenstrangsdegeneration im unteren Dorsalmark. Die Vermutung, daß hier ein myelitischer Herd eine Rolle gespielt hat, ist nicht fernliegend. Schließen wir die Betrachtung, so muß man wohl zugeben, daß der besprochene Fall zumindest eine sehr atypische Tabes darstellt. Insbesondere der supponierte myelitische Herd legt den Verdacht nahe, es habe Lues spinalis vorgelegen.

Einen interessanten einschlägigen Fall hat A. R. Allen 1905 publiziert. Der Autor führt aus: "Sections from the lumbar region show very marked degeneration of each crossed pyramidal tract. The degeneration at this level is almost confined to these tracts, except that there is a narrow zone of degeneration extending along the border of each antero-lateral column... Sections of different levels of the thoracic region present a zone of intense degeneration, extending around the entire periphery of the cord, and there are numerous small holes throughout the white matter of the posterior and antero-lateral columns, caused by degeneration and dropping out of nerve-fibres. The columns of Goll are not degenerated in the lower portions of the thoracic cord, but there is a very distinct degeneration of these columns in the upper portions of the thoracic region. The degeneration of the columns of Goll becomes much more intense as higher levels of the cord are examined, and the opposite is true for the degeneration of the crossed pyramidal tracts. In the latter tracts the degeneration is much more intense in the lumbar and

lower thoracic regions than in the upper thoracic and cervical... Occasional proliferation of round cells, extending from the pia into the cord by means of the numerous septa, is found..." Der Autor nimmt an, daß die Veränderungen durch Erkrankung der Blutgefäße innerhalb des Rückenmarks entstanden seien. Er stellt die Diagnose Meningo-encephalo-myelitis luetica. Der von ihm geschilderte Randprozeß deckt sich in vielen Punkten mit meinen Beobachtungen. Die Kritik seiner Auffassung der Genese des Vorganges soll erst nach meinen Befunden folgen.

E. Forster bringt in seinem Bericht über die Syphilis des Nervensystems ein sehr charakteristisches Bild des randständigen Faserausfalles. Er führt folgendes aus: „Manchmal wird nun eine Haut befallen, so daß es zu einer Arachnitis gummosa mit fast völliger Verschonung der Pia und Dura kommt. Wenn dann im späteren Verlauf die gummösen Wucherungen resorbiert werden, bleiben auch hier die stark verdickten schwartigen Hüllen über, die dann einen einfach atrophischen, verkleinerten und verkümmerten Rückenmarksabschnitt umschließen können. Das Rückenmark zeigt dann ein charakteristisches Bild. Es findet sich die Rautenform, der Rand ringsumher, der besonders leidet, ist geschädigt; es besteht die sogenannte Randsklerose, am vorderen Rand sieht man seitlich je eine Einziehung, von den gequetschten hinteren Wurzeln sieht man die sekundären Degenerationen ausgehen." Der Autor gibt den Mechanismus der Schädigung nicht klar an; es scheint, daß er auf die Kompression Gewicht legt.

Kurz sei an die Befunde erinnert, die F. Schultze bei tuberkulöser Meningitis erhob. Es waren keilförmige Einbrüche in das Rückenmark entstanden, die durch Konfluenz einen peripheren Ausfall hervorriefen.

Es folgen nun die Beschreibungen der beiden typischen Fälle.

K. S., 51 Jahre, Witwe. Tabesparalyse.

21. VIII. 1919. Patientin fühlt sich seit zwei Jahren krank; sie habe damals plötzlich die Sprache verloren, Lähmungen wären nicht aufgetreten. In den letzten Monaten hat sich das Gehvermögen verschlechtert. Öfters soll unwillkürlich Harn abgehen. Status praesens: Patientin ist häufig erregt, streitsüchtig, rechthaberisch, zeitweise Depressionen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Doppeltsehen. Gesicht und Gehör o. B. Angeblich sehr schlechter Geruchsinn. Der Schädel ist weder klopf- noch druckempfindlich. Pupillen o. B. Zunge, gerade vorgestreckt, zeigt groben Tremor. Mot. und sens. Trigeminus intakt. Obere Extremitäten: Zittern der Hände in Ruhe. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Motilität, Sensibilität, Tonus o. B. Reflexe beiderseits sehr lebhaft. Bauchdeckenreflex auslösbar. Untere Extremitäten: Sensibilität und Motilität o. B. Reflexe beiderseits sehr lebhaft. Links Dorsalklonus. Beiderseits Babinski positiv. Gang mit kleinen, unsicheren Schritten. Links Ataxie. Romberg positiv. Incontinentia urinae. Obstipation. Bettnässen. 20. XI. 1923: Lumbalpunktion. Zellen 52. Nonne-Apelt positiv, Wassermann positiv. Malariaüberimpfung 3. XII. 1923. Patientin ist seit gestern bewußtlos, stöhnt zeitweilig. Pupillen reaktionslos, starke Spasmen an den Extremitäten. Keine Reaktion auf Nadelstiche. Abends Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Cystopyelonephritis purulenta. Mesaortitis chron. luet. Hypertrophia ventriculi sinistri. Endarteriitis chron. deform. Cicatrices apicum pulmonum. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Tumor lienis subacutus.

Das Nervensystem wurde eingelegt zur histologischen Untersuchung.

Mikroskopischer Befund.

Wurzeln.

Fünfte rechte Lumbalwurzel: Vielfach gespalten tritt die sensible Wurzel in die Dura ein. Der Subarachnoidealraum ist frei; in dem wenig verdickten Arachnoidealgewebe liegen einige Granulationskerne, die sich im subduralen Raum zu größeren Nestern vereinigen. Die Hüllen sind von zahlreichen kleineren Blutungen durchsetzt. Ähnlich sind die Verhältnisse an der mot. Wurzel. An Duraabschnitten, die in einiger Entfernung von den Wurzeln liegen, finden sich ausgedehnte Granulationen. Sie gleichen den tabischen Granulationen, in geringerer Zahl sind hämatogene Elemente — hauptsächlich Lymphozyten — vorhanden. Die Duragranulationen nehmen kaudalwärts zu, während die arachnoidalen Wurzelräume frei bleiben. An der Grenze des Spinalganglions breitet sich ein kompaktes hämatogenes Infiltrat aus, fast nur aus Lymphozyten bestehend. An einer Stelle scheinen die Zellen in ein Nervenbündel einzudringn. Erstes linkes Lumbalsegment: Zwei kompakte sensible Bündel werden von der mot. Wurzel durch das trennende Gefäß geschieden. Der Virchow-Robinsche Raum des Gefäßes ist, wie seine adventitiellen Spalten, von tabischen Granulationen erfüllt. Die Media ist verdickt, hat ihre Kerne aber nicht verloren; in der Nachbarschaft davon verlaufen in den Nervenbündeln eingeschlossen einige hyalinisierte kernlose Gefäßchen. Beim Duradurchtritt der Wurzel verdickt sich stellenweise die Arachnoidea. An einer entfernten Durastelle liegt ein dichtes hämatogenes Infiltrat. Im Gebälk der Arachnoidea diffuse Kernanreicherungen. Nach dem Verlassen der Dura tritt in den Subarachnoidealspalten ein Infiltrat auf, dessen Elemente zum großen Teil aus Lymphozyten, Plasmazellen und Polynukleären besteht. Zellen vom Charakter der tabischen Granulation stehen im Hintergrund. Auch in den ganglionären Ebenen kann man diese Infiltrate in den Hüllspalten auffinden.

Erste rechte Dorsalwurzel: Die Wurzeln nähern sich der Dura, in der diffuse Infiltrate auftreten, die teils den tabischen Granulationen, teils hämatogenen Elementen zugezählt werden müssen. Auch in der Wand des die Wurzeln trennenden Gefäßes lagern reichlich Kernmassen. In den Hüllräumen der Nervenbündel erscheinen sie nach dem Duradurchtritt in diffuser Lagerung, bis sie in ganglionärer Höhe verschwinden. Spinalganglion der ersten linken Lumbalwurzel: Das Ganglion scheint nicht wesentlich alteriert. Nur in wenigen Zellen liegt reichlicheres Lipofuscin; die Zellkerne sind wohlerhalten. Innerhalb des Ganglions sind keinerlei Infiltrate zu bemerken.

Rückenmark.

Übersichtsbild (Van Gieson). Die Meningen sind mäßig verdickt; überall liegen kleine Rundzellen teils diffus, teils in Haufen, öfters perivaskulär. An einer Stelle dringt ein ganzer Granulationsherd in die Peripherie des Rückenmarks. Die Gefäße sind endarteriitisch, in hohem Maß mesarteriitisch verändert. Die homogene Media hat stark an Dicke zugenommen.

Markscheidenbild (Kulschitzky. Eigene Methode). Zweites Sakralsegment: Eine kleine Aufhellung beiderseits in den dorsalen Kleinhirnseitensträngen. Sonst normale Verhältnisse. Fünftes Lumbalsegment: Ähnliches Bild. Drittes Lumbal: Die periphere Aufhellung im Kleinhirnseitenstrang hat sich auf das ganze Randgebiet des Vorderseitenstranges ausgebreitet, wobei die Fasern der Fissura anterior frei bleiben und der Hinterstrang ganz intakt erscheint. Mittleres Dorsalmark: Der randständige Markfaserausfall hat nun auch den Hinterstrang ergriffen, ist also zirkummedullär geworden. Die inneren Partien, auch im Bereich des Hinterstranges, sind verschont. Im obern Dorsalsegment ein ähnliches Bild. Die Aufhellung reicht ein wenig in den Gollschen Strang hinein. Die Fissura anterior bleibt immer frei. Sechstes Zervikalsegment: Der zirkummedulläre Ausfall bleibt bestehen, doch geht die Aufhellung in die dorsalen Abschnitte des Gollschen Stranges hinein.

Glia (Pollak). Das Bild ist wenig aufschlußreich. Immerhin erkennt man eine gliöse Ersatzwucherung im ausgefallenen Gebiet. Deutlich erkennt man reichliche Fasern, die aus dem Rückenmark austreten, den virtuellen Raum zwischen Pia und Glia traversieren und sich innig mit dem pialen Gewebe verflechten. Das so entstandene Netzwerk reicht also vom Rückenmark bis in die Lücken der Pia.

V. B., 50 Jahre. Ledig. Tabes dorsalis.

Als Kind Blattern, später Wechselfieber. 1904 Lues, eine Kur mit Hg. 1913 ein Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. Die Lähmungserscheinungen gingen nach einigen Wochen vollkommen zurück. Später starke Lichtempfindlichkeit des rechten Auges und Schwäche der Beine. Seit neun Monaten bettlägerig, jetzt starke Schmerzen in den Beinen, ferner analoge Schmerzen in den Bauchorganen. Jänner 1921: Anisokorie, rechte Pupille größer als linke, beide reagieren nicht auf Licht. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. An den Beinen die grobe Beweglichkeit erhalten, der Gehakt unmöglich. Urinentleerung erfolgt gelegentlich unwillkürlich. Sehschärfe nicht beeinträchtigt, aber große Lichtempfindlichkeit. April 1924: Patient hat oft starke Schmerzen, hat 2 ccm Urotropin (40%) endolumbal bekommen. Bei der Punktion spürt er den Einstich und das Herausziehen der Nadel nicht, ist aber stark kältehyperästhetisch. 20. VI. 1924: Starke Schmerzen halten an. 23. VIII. 1924: Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Schwere nekrotisierende Cystitis, starke Dilatation beider Ureteren und Nierenbecken. Pyelitis und aszendierende eitrige Nephritis. Die Aorta ascendens beinahe vollkommen frei, Arcus descendens, spurweise atheromatös. Die ganze Aorta mäßig dilatiert. Metastatisch-pyämische Infarkte in beiden Oberlappen, wie im linken Unterlappen. Chronische Tuberkulose des rechten Oberlappens. Spitzenschwielen. Das Zentralnervensystem wurde zur histologischen Untersuchung eingelegt.

Mikroskopischer Befund.

### Wurzeln.

Wurzel (Segmentnummer verloren. Hämalaun-Eosin): Sehr geringe Infiltrate, die Hüllräume ganz frei. Man erkennt das gegensätzliche Verhalten der Gefäße innerhalb und außerhalb der Bündel. Achte rechte Dorsalwand (Kulschitzky, Van Gieson): In den motorischen und sensiblen Bündeln sind die Markscheiden gleichmäßig gelichtet. Reichliche Infiltrate erfüllen die Dura zwischen den beiden Wurzelaustritten, von dort ergießen sich die Kernmassen in den Subarachnoidalraum der motorischen Wurzel, etwas weniger in den der sensiblen. Siebente rechte Dorsalwurzel (Kulschitzky, Van Gieson): Die motorische Wurzel erhalten, die sensible total entmarkt. Es sind nur die Ebenen in ganglionärer Höhe getroffen; in den Hüllen des Ganglions zirkumskripte Zellhäufchen. Die Zellen des Ganglions selbst im wesentlichen unverändert.

### Rückenmark.

Übersicht (Hämalaun-Eosin. Van Gieson): Die Meningen sind nicht wesentlich verdickt, wohl aber von einem leichten, diffusen Infiltrat besetzt. Sehr interessante Verhältnisse bieten die Gefäße. Die Intima ist stark verdickt, in ihrem Gewebe tauchen blasige Kerne auf, umgeben von blassen Zelleibern, die sich durch eine zarte Wand von den anderen Zellen abgrenzen. Stellenweise wird der Eindruck von Knorpelzellen hervorgerufen, weshalb man in ähnlichen Fällen nicht mit Unrecht von einer Endarteriitis cartilaginosa spricht. Elastica interna ist ganz, Muscularis fast ganz unverändert. Nur an wenigen Stellen schließen sich der Adventitia einige Rundzellen an. Diese Verhältnisse sind in der Medulla oblongata noch viel ausgesprochener.

Markscheidenbild (Kulschitzky, Spielmeyer. Eigene Methode). Zweites Lumbalsegment: Ein zirkummedullärer Ausfall läuft um das Rückenmark, nur gering in die Fissura anterior hineinreichend. Der Hinterstrang ist dorsal ganz marklos, ventral tauchen Fasern auf, die sich zu den beiden Teilen des ventralen Hinterstrangsfeldes verdichten. Auf der einen Seite fehlt das lokal-tabische Zeichen, es liegen also am Hinterhorn unversehrte Querschnitte. Zwölftes Dorsalsegment: Neue Lokalsymptome. Auffallenderweise sind beiderseits die Lissauerschen Randzonen etwas markhältig. Oberes Dorsalmark: Keine wesentlichen Veränderungen. Der Randausfall nimmt dorsalwärts kontinuierlich zu. Die Lissauersche Randzone ist marklos, die Clarkeschen Säulen faserarm. Achtes Zervikalsegment: Der Gollsche Strang ist dorsal total degeneriert, ventral tauchen einige Fasern auf. Der Burdachsche Strang ist wesentlich erhalten, doch läßt eine leichte Aufhellung des Stranges das ventrale und das hintere äußere Feld hervor-

treten. Der zirkummedulläre Ausfall zerstört auch den dorsalen Rand des hinteren äußeren Feldes, das ventral vollständig erhalten ist. Zellen (Nissl): Fast alle Zellen des Vorderhorns sind intakt.

Glia (Pollak): Einzelne Gliafasern überschreiten den Randring, um in die Pia einzudringen, doch ist an den meisten Stellen eine wohlausgebildete Grenzmembran sichtbar. Eine Vermehrung der Randglia kann man nur undeutlich ausnehmen.

Hirn (Hämalaun-Eosin, Nissl, Pollak, Kulschitzky). Medulla: Vom zirkummedullären Ausfall ist nur mehr ein Fehlen der Fibrae arcuatae externae ventrales zu bemerken. Die Zellen des Vagus und Hypoglossus sind intakt.

Kleinhirn und Rinde o. B. Die Gefäße unverändert. Ventrikel: In der Rautengrube eine mäßige Verdickung der Glia.

### Bemerkung zum Fall 1.

Man wird wohl recht gehen, die klinische Diagnose einer Tabesparalyse zu modifizieren. Die Verhältnisse im Hinterstrang lassen die Diagnose Tabes nicht zu. Es handelt sich zweifellos um Lues. Die von Forster beschriebene beiderseitige Einziehung der vorderen Rückenmarksperipherie konnte ich im Dorsalmark finden; die kaudaleren und kranialeren Abschnitte des Rückenmarks waren davon frei.

### Bemerkung zum Fall 2.

Die histologische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose Tabes dorsalis. Die Veränderungen des Hinterstranges sind den tabischen gleich. Daß das ovale Feld im oberen Lumbalmark unter den diffus verstreuten Fasern nicht besonders hervortritt, findet seine Analogie in einer ganzen Reihe unkomplizierter Tabesfälle. Die Erscheinung ist von Lokalsymptomen des Dorsalmarks abhängig. Die Einziehung der ventralen Rückenmarksperipherie (Forster) kam hier in keinem Segment zur Anschauung.

Es liegen also zwei Fälle von „echter" Randsklerose vor. Der eine (Lues) zeichnet sich durch einen gleichmäßigen Ausfall aus, während beim anderen (Tabes) die Randdegeneration dorsalwärts etwas breiter wird. Die Meningen sind nicht auffälliger betroffen, als wir es sonst bei Tabes dorsalis gewöhnt sind. Schon deshalb muß ihre ätiologische Rolle angezweifelt werden. In beiden Fällen läßt sich eine deutliche Gefäßerkrankung finden. Im Falle 2 sind die Gefäße durch eine proliferierende Endarteriitis verändert. Die Media hat dabei wenig gelitten. Im ersten Fall liegt eine starke Homogenisierung der Media vor, während die Intima nur undeutliche Krankheitszeichen trägt. Die Gefäßveränderungen sind an der ganzen Peripherie des Rückenmarks ausgebildet, wie wir es auch bei der unkomplizierten Tabes sehen. Eben dies ihr analoges Verhalten bei der gewöhnlichen Tabes weist darauf hin, daß ihnen keine direkte ätiologische Bedeutung zukommt. Die Veränderungen am gliösen Randring sind ziemlich uncharakteristisch. Zum Teil gleichen sie den tabischen, indem stellenweise nichts als eine Verdickung der Grenzmembran wahrnehmbar ist; stellenweise überschreiten auch hier neugebildete Gliafasern den Grenzring, um sich mit dem pialen Gewebe zu vermischen. Ein neues Moment bringen dysplastische Vorgänge,

die sich lokal am Gliagewebe abspielen; während die äußeren Gliafasern einer Homegenisierung unterliegen, bildet sich darunter eine hyperplastische Zone aus, die in ihren Elementen der tabischen Randgliahypertrophie völlig gleicht. Auch hier muß betont werden, daß die gliösen Veränderungen über die Peripherie ungleichmäßig verteilt sind, so daß das Bild am selben Querschnitt wechselt.

Bevor ich auf die nähere, speziell ätiologische Deutung der gegebenen Befunde eingehe, schalte ich einige Bemerkungen zur normalen Anatomie der Lymphgefäße des Rückenmarks ein.

1875 haben Key und Retzius ausgedehnte Injektionsversuche über die Lymphgefäße veröffentlicht. Über die von His 1865 genauer besprochenen

Fig. 3. Tabes dorsalis. Schnitt aus dem Halsmark. Ringförmiger Ausfall längs der Rückenmarksperipherie. Im Hinterstrang die typischen Veränderungen der Tabes dorsalis. Siehe Text S. 262. (Weigert-Kulschitzky.)

perivaskulären Räume äußern sich die Autoren nicht klar. Während sich die Virchow-Robinschen Räume bei subarachnoidealer Injektion füllten, blieb dies bei den Hisschen Räumen stets aus. Den von His angenommenen subpialen Spalt erklärten sie für ein Kunstprodukt. Eine Arbeit von Fischer 1875 brachte keine besonderen Fortschritte. Kadyi erklärte 1889, die ganzen Anschauungen über die Lymphgefäße des Zentralnervensystems seien sehr hypothetisch. Obersteiner hat für die Existenz der Hisschen Räume Stellung genommen. Allerdings spricht er (l. c.) von einem „eventuellen subpialen Raum". Seine Anschauungen wurden von Nissl und seiner Schule nicht geteilt, sie hielten den Hisschen Raum für ein Kunstprodukt. Indes gelang es am Neugeborenen, durch den Hisschen Raum perizelluläre Räume zu injizieren, und Merzbacher hat darin freie Tumorzellen gesehen. Späterhin hat Alzheimer den perivaskulären Raum wenigstens in pathologischen Fällen als bestehend angenommen. Bedenken wir, daß zwischen Subarach-

noidealraum und Virchow-Robinschem Raum ein analoges Verhalten besteht, wie zwischen dem Hisschen Raum und dem Subpialspalt, indem sie untereinander zusammenhängen, so macht schon die Existenz des einen (Hisscher Raum) die Existenz des anderen (Subpialspalt) wahrscheinlich[1]).

Dabei ist zu bemerken, daß die Hisschen Räume mit den Virchow-Robinschen Räumen in keinem Zusammenhang stehen, wie aus den Injektionen der letzteren durch Key und Retzius klar hervorgeht. Die Stromrichtung beider ist offenbar zentrifugal im Gegensatz zu den Blutgefäßen der Vaso corona, am Ende ergießen sie ihre Lymphe in den subpialen Spalt und in den Subarachnoidealraum.

Es soll nun der Versuch gemacht werden, die syphilogene Randsklerose von einer Infektion des subpialen Spaltes abzuleiten.

Die Strümpellsche Systemlehre findet heute keine unbedingten Anhänger mehr. Wie Nonne und Fründ dargelegt haben, halten sich die Degenerationen nicht an die Grenzen der Systeme. Aus Strümpells Fall geht klar hervor, daß hier nicht nur die Kleinhirnseitenstränge ergriffen sind. An der ventralen Zirkumferenz des Rückenmarks sind vielmehr Gebiete betroffen, deren Bedeutung gewiß nicht einheitlich ist im Sinne der Systemlehre.

Schwerer ist die Gefäßtheorie zu widerlegen, für die sich Nonne bei den Pseudosystemerkrankungen, Allen bei seinem Fall von Randsklerose ausspricht. Ein obliterierender Prozeß, der nutritionsschädigend die Endgebiete der Gefäßbezirke trifft, ist für unsere Fälle von vornherein abzulehnen. Es muß indes darauf hingewiesen werden, daß alle Vorgänge, die vom Inneren eines Gefäßes ausgehen, naturgemäß bald auf den ganzen Gefäßbezirk propagiert werden müssen. Kadyi hat hervorgehoben, es gäbe keinen klaren Unterschied zwischen den Randgefäßen (Adamkiewicz) und den größeren Blutgefäßen der Vasa corona. Es bestehe vielmehr ein allmählicher Übergang von großen zu kleinen Gefäßen. Ein Prozeß, der vom Inneren der Gefäße ausgeht, müßte daher bald durch die großen Gefäße ins Innere des Rückenmarks hineingetragen werden.

Endlich ist des Falles Forsters zu gedenken, dessen Auslegung, in wenigen Worten gegeben, nur undeutlich verständlich ist. Forster scheint eine mechanische Läsion durch eine hyperplastische Meningitis anzunehmen. Die Theorie ist, wie man gestehen muß, sehr bestechend. Sie leidet aber an den Mangel hinreichender histologischer Belege. Es ist eine exzessive Meningitis in den Fällen nicht nachweisbar. Anderseits muß aber auf Fälle exzessiver Meningitis hingewiesen werden, die ohne Randsklerosen verlaufen; kommt es bei ihnen zum entzündlichen Einbruch ins Rückenmark, so geschieht es herdweise, und durch Konfluenz dieser Herde entsteht ein zackiger Randausfall, der unserem nicht identisch ist. In unseren Fällen muß das Schwergewicht der Betrachtung auf die große Regelmäßigkeit der

[1]) Über den Epimedullarraum Schaffers konnte ich aus meinen Präparaten kein Urteil schöpfen. Seine Existenz würde ja keine pathophysiologischen Änderungen mit sich bringen.

Sklerose gelegt werden. Sie weist uns auf den Subpialspalt hin, der in paralleler Linie die Degeneration umgreift. Die Infektion seiner Lymphe findet alle anatomischen Voraussetzungen, um das Bild der Randsklerose hervorzurufen. Hier ist der Ort, auf die Gefäße zurückzugreifen, längs deren die Hisschen Lymphräume ziehen, wohin das Toxin aus dem Subpialspalt gelangt. Die perivaskulären Lymphräume sind der Weg, den das Toxin vom Subpialspalt aus einschlägt. Der ständige zentrifugale Lymphstrom hindert das tiefere Eindringen des Prozesses in das Rückenmark.

Die Infektion des Subpialspaltes setzt offenbar eine Meningitis voraus, ist aber nicht die Folge der Meningitis. Zu oft sehen wir schwere und schwerste Meningitis ohne Randsklerose. Anderseits ist die Randsklerose ohne Meningitis kaum denkbar. (Verklebung, Randödem.)

Die syphilogene Randsklerose stellt eine toxische Manifestation des luetischen Prozesses im Nervensystem dar, deren Voraussetzung wahrscheinlich in der Infektion des Subpialspaltes gegeben ist. Es ist erwiesen, daß sie sowohl bei Lues wie bei Tabes vorkommen kann.

## Die Ventrikelwände.

Haben wir bei der Besprechung der tabischen Veränderungen an den Meningen, an der gliösen Rindenschichte und bei der syphilogenen Randsklerose die Rolle des toxischen Liquors ins richtige Licht gesetzt, so führt uns die Verfolgung des Gedankens auf die Veränderungen an den Ventrikelauskleidungen. Sie haben im allgemeinen wenig Beachtung gefunden. Öfter wird der Befund einer Ependymitis granularis erwähnt. Baird hat bei der Paralyse Gliawucherungen und Epithelvermehrung beobachtet. Er führt auf letztere die Sekretion eines pathologischen Liquors zurück. Es folgen nun meine Befunde.

Die Gliareaktionen unter dem Ependym bieten einige Analogien zu den Veränderungen am Randring des Rückenmarks. Es ist daher unnötig, gleiches zu wiederholen, es müssen nur neue Formen hervorgehoben werden. Ein durchgehender Unterschied besteht darin, daß die Gliafasern am Ventrikel ihre ursprüngliche Grenze, das Ependym, nicht überschreiten. Damit im Zusammenhang steht das Fehlen jener Radiärfasern, die am Rückenmarksrand bei Tabes häufig sehr reichlich getroffen werden. Die Verdichtung der Ventrikelwände wird hauptsächlich von zirkulären Fasern gebildet. Wie am Rückenmark ist ein Wechseln der Bilder mit dem Ort sehr auffällig. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, ist es eigentlich die Regel, daß sich die Glia im Aquaeductus Sylvii anders verhält als im vierten Ventrikel, wieder anders im Seitenventrikel. Die Differenzen tauchen aber auch in der Art des Verdichtungsprozesses auf. An einzelnen Stellen liegen die neugebildeten Fasern gleich unter dem Ependym, in vielen Fällen bleibt aber ein unveränderter Gliastreifen zwischen Ependym und hyperplastischer Zone frei. Die gewucherte Glia zieht dann parallel mit der Ventrikelwand, von ihr getrennt, durch ein unverändertes Netzwerk. Am Ependym selbst sieht man kaum

Veränderungen; stellenweise finden sich Zellen in mehreren Reihen, doch ist dabei stets an Schrägschnitte zu denken.

Die hyperplastischen Prozesse an der subependymalen Glia fehlen bei einer Reihe von Metaluesfällen vollständig. Die folgende Tabelle zeigt das Ergebnis einer Untersuchung von siebzehn metaluetischen Hirnen; zum Vergleich wurden acht nicht luetische herangezogen. Unter diesen habe ich mit Absicht drei multiple Sklerosen untersucht, um zu sehen, ob sich nicht ähnliche Verhältnisse ergeben. Die Tabelle zeigt das negative Resultat. Die Klassifizierung 1 und 2 gehört noch vollständig der Norm an. Durch 2 soll angedeutet werden, daß sich eine Wucherung fand, die in normalen Fällen oft gesehen wird. Mit der Klassifikation 3 wird eine deutlichere Wucherung gekennzeichnet. In diesen Fällen liegt also eine pathologische Wucherung vor. Durch die ganze Klassifikation von 1 bis 3 soll aber gezeigt werden, wie sehr hier dem subjektiven Empfinden Platz gegeben ist.

Leider lagen in verschiedenen Fällen nur Teile des Hirnes vor, zweimal konnte das Verhalten der Pupillen nicht festgestellt werden. Es geht aus der Tabelle hervor, daß unter siebzehn Fällen von Metalues zehn waren, die pathologische Gliawucherungen unter ihren Ventrikelwandungen darboten. Unter acht Vergleichshirnen blieben sieben innerhalb der Norm, während eines deutliche Wucherung aufwies; doch ist in diesem Fall Lues nicht sicher auszuschließen.

Die (in zirka 58%) vorliegenden Veränderungen sind geeignet, die Aufmerksamkeit auf den Liquor cerebrospinalis zu lenken. Es ist zweifellos, daß er als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen ist. Wie an der Rückenmarksperipherie, fällt auch hier das Ungleichmäßige des Prozesses auf; bald ist die Medulla, bald das Mesencephalon befallen. Diese Differenzen scheinen unserer Anschauung Schwierigkeiten zu bereiten. Man denkt an entzündliche Herde und herdförmige Ursachen. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß dies bei toxischen Prozessen nichts Seltenes ist. So zeigen die Stovaintiere von Spielmeyer verschiedenartige Veränderungen. Wir kennen ihre gemeinsame toxische Ursache, nicht die Gründe, warum sie so verschiedenartige Wirkungen hervorruft. Auch das metaluetische Liquortoxin ruft verschiedenartige Wirkungen hervor; bald ist davon diese Stelle betroffen, bald jene. Wir kennen nicht den Grund, warum es so ist, doch die Veränderungen weisen uns auf eine gemeinsame Ursache hin: das Liquortoxin. Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, daß sich der Gliawucherungsprozeß am Ventrikel nicht so konstant findet wie die Meningitis am Rückenmark. Haben sie die gleiche Ursache, so müssen sie gleichartig betroffen werden. Vielleicht finden wir in der Physiologie einen Wegweiser. Der Liquor, der in die Ventrikel sezerniert wird, nimmt seinen Weg durch das Foramen Magendi und die Aperturae ventriculi quarti laterales in den Subarachnoidealraum. Ein Toxikum, das im Ventrikel gelöst ist, wird bald im Subarachnoidealraum erscheinen. Der Weg in verkehrter Richtung, gegen die Liquorströmung, ist erschwert; daher finden wir öfter die Auskleidung des Subarachnoidealraumes betroffen als die Ventrikelwände.

| | Namen | Alter | Diagnose | Pupillen | 4. Ventrikel | Aquaeductus Sylvii | Ventriculus lateralis |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | K. F. | 49 | Tabes | Ungleiche träge Reaktion | — | 1 | — |
| 2. | K. K. | 58 | WR. pos. Argyll Robertson | Reflektorische Pupillenstarre | — | 2 | (Hinterhorn) 1 |
| 3. | R. W. | | Lues cerebrospin. | Lichtstarr | 3 | 1 | (Cella media) 1 |
| 4. | P. | | Taboparalyse | Pupillen weit. Reaktion unsicher | 1 | dors. 2<br>ventr. 3 | (Cella media) 2 |
| 5. | B. A. | 70 | Tabes | Absolute Starre | 2 | 3 | (Vorderhorn) 3 |
| 6. | J. Z. | 41 | Tabes | | 2 | — | (Hinterhorn) 3 |
| 7. | B. W. | 60 | Meningomyelitis luetica? | l > r. gute Reaktion auf Licht | — | 2 | (Vorderhorn) 3 |
| 8. | J. H. | 63 | Taboparalyse | Reaktionslos | 1 | 2 | (Vorderhorn) 1 |
| 9. | H. K. | 55 | Tabes | | 2 | 1 | — |
| 10. | J. K. | | Tabes | Argyll Robertson | 2 | — | — |
| 11. | K. H. | 53 | Tabes u. Epilepsie | Unsichere Reaktion | (later.) 3 | 2 | (Vorderhorn) 2 |
| 12. | B. | 58 | Lues cerebrospin. | Argyll Robertson | 2 | 2 | (Unterhorn) 2 |
| 13. | L. K. | 71 | Tabes incipiens | Argyll Robertson | — | 2 | (Cella media) 2 |
| 14. | A. H. | 61 | Tabes | Absolute Starre | 3 | 2 | (Vorderhorn) 2 |
| 15. | L. D. | 58 | Tabes | Lichtstarr | 3 | — | — |
| 16. | W. N. | | Tabes | Unsichere Reaktion | 3 | 3 | (Unterhorn) 3 |
| 17. | K. G. | 69 | Tabes | Deutliche Reaktion | — | dors. 3<br>ventr. 2 | — |
| 18. | M. K. | 49 | Multiple Sklerose | | 2 | 2 | (Unterhorn) 1 |
| 19. | A. K. | 43 | Multiple Sklerose | | 2 | — | — |
| 20. | A. W. | 44 | Multiple Sklerose | | 1 | 2 | (Unterhorn) 2 |
| 21. | F. M. | | Diabetes mellitus | | 2 | dors. 2<br>ventr. 1 | (Unterhorn) 1 |
| 22. | P. | | Cirrhosis Hepatis | | 2 | 2 | (Cella media) 2 |
| 23. | K. | | Ca. ventriculi | | — | 1 | — |
| 24. | G. | 61 | Lymphatische Leukämie (klin. Aortalgien. Lues nicht ausgeschlossen!) | | 3 | — | — |
| 25. | F. | 22 | Akute gelbe Leberatrophie | | 1 | later. 2<br>medial 1 | (Unterhorn) 1 |

### Das Argyll Robertsonsche Phänomen.

Die reflektorische Pupillenstarre ist das Objekt zahlreicher anatomischer Untersuchungen gewesen, die bisher nicht zur gewünschten Klarheit geführt haben. Hier sollen aus bald ersichtlichen Gründen einige Bemerkungen zu dem Problem gemacht werden, ohne daß es nötig wäre, eine eingehende Kritik der vorliegenden Theorien vorauszuschicken.

Die Anschauungen, die die Ursache des Phänomens außerhalb des Reflexbogens suchen (Wolff, Reichhardt, Wunderlich), werden von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt. Der Streit bewegt sich um die einzelnen Teile des Reflexbogens, die verschiedene Vertreter gefunden haben (Zeri, Kortevitsch, Frank, Pineles, Bauer, Marina, Marburg, Bumke u. a.). Spiegel, Warkany (siehe dort die Literatur!) haben in ihren jüngst erschienenen Arbeiten die bisherigen Anschauungen eingehender kritisiert. Spiegel kommt zu dem Schluß, daß eine Störung in der Synapse zwischen dem zentripetalen und zentrifugalen Reflexneuron als pathogenetisches Moment in Betracht kommt. Warkany beruft sich auf die Anschauungen von Wilson und Redlich; er berichtet unter Anführung aller theoretischen Schwierigkeiten den Befund einer Gliawucherung an den Wänden des Aquaeductus Sylvii. Sechs Fälle von Tabikern und Paralytikern zeigten die Erscheinung, während vier nicht syphilitische Hirne negativ waren. Da als Ursache der Gliawucherung eine Affektion des Liquors angenommen werden muß, hatten die Befunde viel Interessantes für sich.

Aus der im vorigen Kapitel angeführten Tabelle sind meine Resultate ersichtlich. Sie beziehen sich auf dreizehn untersuchte Hirne von Luetikern und sechs nicht syphilitischen Fällen. Von den in Betracht kommenden Fällen waren vier positiv. Es folgt ihre kurze Beschreibung.

Fall 4. Die Gliawucherung an der dorsalen Begrenzung des Aquädukts beginnt erst nach Freibleiben einer subependymären Zone. Sie hält sich innerhalb der gewohnten Form. Die ventrale Seite ist von einem schmalen, intensiv gewucherten Gliastreifen umgrenzt, der gleich unter dem Ependym liegt. Er setzt sich in die gewucherte Raphe mesencephali fort.

Fall 5. Die ganze Peripherie des Aquädukts wird von einem schmalen, hauptsächlich aus zirkulären Fasern bestehenden gewucherten Gliastreifen umgriffen.

Fall 16. Während ventral normale Verhältnisse vorliegen, zieht dorsal, eine kurze Strecke vom Ependym entfernt, ein gewucherter Gliastreifen parallel zur Ventrikelwand.

Fall 17. Ähnlich wie Fall 16; ventral normale Verhältnisse, dorsal folgt auf das Ependym eine unveränderte Zone; erst nach ihr breitet sich die gewucherte Glia in parallelem Zuge zur Ventrikelwand aus. Andeutungsweise ist die Glia der Raphe mesencephali vermehrt.

Auch bei nicht syphilitischen Hirnen findet man ungleichmäßige Gliaansammlungen rings um den Ventrikel. Das differentielle Moment liegt nur in der Intensität.

Von vierzehn Fällen luetischer Hirne (zweimal gute Reaktion, einmal die Reaktion unbekannt, zehnmal Pupillenstörungen von verschiedener Stärke) waren also vier positiv.

Es ist ersichtlich, daß meine Befunde von denen Warkanys differieren.

Ich konnte unter meinen Fällen nur wenige positive erheben. Unter diesen deckte sich die nähere Lokalisation des Prozesses nicht. Vielmehr war einmal der ventrale Teil, einmal die ganze Peripherie, zweimal der dorsale Teil der Aquäduktswand getroffen. Der Fall 17 muß näher besprochen werden. Es bestand kein Argyll Robertsonsches Phänomen. Trotzdem fand sich an der dorsalen Seite des Aquäduktes eine Gliawucherung. Es ist klar, daß der Befund starke Beweiskraft besitzt und gegen die Annahme spricht, das anatomische Korrelat des Argyll Robertsonschen Phänomens sei in den ventrikulären Gliawucherungen gegeben. Dazu kommen aber noch die Mehrzahl jener Fälle, die sich von den nicht syphilitischen nicht unterscheiden.

Es liegt auf der Hand, wie sehr die von Warkany berichteten Befunde in die Anschauungen passen würden, die in dieser Arbeit über das Wesen des tabischen Prozesses dargelegt werden. Warkany hat das Verdienst, auf die Veränderungen des Liquors hingewiesen zu haben. Seine Befunde in bezug auf das Argyll Robertsonsche Phänomen konnten jedoch nicht bestätigt werden. Es müssen nach wie vor die anatomischen Grundlagen der reflektorischen Pupillenstarre als unklar bezeichnet werden.

### Hirnnerven.

Wie im zweiten motorischen Neuron bei verschiedenen Amyotrophien geht seit langem der Kampf um die metaluetischen Hirnnervenläsionen darum, ob das Zentrum, die Zelle oder der periphere Nerv zuerst betroffen wird. Der in den Kernen der Hirnnerven zu machende Befund ist wohl im wesentlichen die Lipodystrophie. Die Autoren, die ihre Aufmerksamkeit den Kernen zuwandten (Koch-Marie, Berger und Marburg u. a.), fanden Gegner in Dejerine, Oppenheim u. a., welche die Ursache der funktionellen Ausfälle in neuritischen und degenerativen Veränderungen der Nerven selbst fanden. Es ist klar, daß diese Befunde z. T. auseinander erklärt werden müssen. Um so unklarer wird allerdings der Ort der primären Läsion.

Der Opticus hat das Interesse der Tabesforscher besonders in Anspruch genommen. V. Michel vermutete die primäre Degeneration in den Netzhautganglienzellen. Schlagenhaufer glaubte, der Sehnerv werde am Foramen opticum eingezwängt. Der alte Streit zwischen den Anhängern der entzündlichen und der rein degenerativen Theorie entstand zwischen Leri und Elschnig. Während Leri die meningitische, vaskuläre Genese betonte, hielt Elschnig an der reinen, primären Degeneration fest. Seit Stargardts grundlegenden Untersuchungen (1913) ist für den Opticus der Ursprung der Läsion im Nerven festgestellt. Auf Grund seiner Befunde an 24 Metaluetikern und 9 Kontrollfällen kommt er zu folgenden Schlüssen: Die Optikusatrophie der Metaluetiker ist die Folge der direkten Einwirkung der Spirochäten auf das Nervengewebe. Ein stets zugleich vorhandener Infiltrationsprozeß ist auf die gleiche Ursache zu beziehen und kommt als ätiologisches Moment für die Atrophie des Nerven nicht in Betracht. Die beiden Erscheinungen sind also koordiniert. Obwohl Stargardt keine regel-

mäßige Verbreitungsart der Degeneration im Querschnitt anerkennt, betont er doch den Beginn an der Peripherie. Richter hat die Untersuchungen Stargardts eingehend kritisiert (1921). Trotzdem der direkte Kontakt der Granulationen mit den Nervenfasern geringer ist, als wie dies im Wurzelnerven zu finden sei, will er doch dem entzündlichen Prozeß nicht jede

**Fig. 4. Tabes dorsalis. Opticus. Ringförmiger Ausfall an der Peripherie der Nerven. (Weigert-Kulschitzky.)**

ätiologische Bedeutung absprechen. Die Anwesenheit der Spirochäte ist wenigstens für die Pia zu vermuten und „ihre degenerative Einwirkung auf das Nervengewebe müßte so aufgefaßt werden, daß diese, wenn sie auch eine unmittelbare ist, nicht ohne die begleitenden exsudativen Veränderungen zustande kommen kann". Richter scheint also im Bereich des Opticus den Granulationen und Infiltraten nicht jene unabhängige Destruktionsfähigkeit zuzusprechen, wie in den Wurzelnerven. Allerdings ist es schwer, ein klares Bild seiner Vorstellungen über diesen Punkt zu gewinnen.

Mein Untersuchungsmaterial bezog sich auf achtzehn metaluetische Optici. Leider konnte nur einer einer seriellen Untersuchung unterzogen werden. Als Färbungsmethoden wurden Kulschitzky, van Gieson, Hämalaun-Eosin angewendet.

Fall 1. Die gesamte Randpartie ist bis zu einer Breite eines Drittels des Gesamtquerschnittes völlig entmarkt, daran schließt sich eine schmale Zone leichter Aufhellung und das Zentrum des Opticus ist wohlerhalten. In den arachnoidealen Hüllen liegt eine diffuse Granulation, deren Kerne den tabischen Granulationen identisch zu sein scheinen, dazwischen treten einige hämatogene Elemente hervor. In der Pia sind die hämatogenen Zellen, Lymphozyten und Plasmazellen allseits diffus verteilt, doch werden auch Granulationskerne nicht vermißt. Eine Beziehung der Infiltrate zu den Gefäßen ist nicht erweislich. Die Gefäße selbst sind unverändert, nur die Adventitia ist stellenweise in den Infiltrationsprozeß einbezogen. Längs einzelner dicken Septa kriechen die Kerne ein Stück weit ins degenerierte Gebiet, doch ist der Opticus selbst sonst vollkommen frei von Infiltraten. Speziell im Nervengewebe sind nirgends hämatogene Elemente oder Granulationskerne nachweisbar. Auffallend gering sind im Übersichtspräparat die Reaktionserscheinungen der Glia im degenerierten Gebiet.

Fall 2. Ein randständiger tiefgreifender Ausfall nimmt die eine Seite des Opticus ein, die andere ist wohlerhalten. Mitten in dem degenerierten Gebiet liegt ein Streifen intakter Markscheiden, der mit dem erhaltenen Gebiet der andern Seite zusammenhängt. Der Ausfall entbehrt also der schönen Regelmäßigkeit, wie wir sie im Fall 1 fanden. In der Pia liegen diffus hämatogene Elemente verstreut, dazwischen einzelne blasige Kerne. Im Innern des Nerven sind keine Infiltrate nachweisbar. Die Gefäße sind unverändert. Im degenerierten Gebiet fällt eine vermehrte Zahl von Bindegewebesepta auf.

Hohes Interesse beansprucht ein Fall (der unten genauer beschriebene Fall 4) wegen der Koinzidenz der Lues mit einem exzessiven Hydrocephalus (von Doz. Hirsch loco alio publiziert). Es bleibt unentschieden, ob der geringfügige Randausfall auf Kosten der Hydrocephalus oder der Lues zu setzen ist.

Vier weitere Fälle zeigten ganz unbedeutende Markausfälle, sämtliche an der Peripherie gelegen, in einem Fall länger am Rande hinziehend.

Die übrigen elf Fälle erwiesen sich am Markscheidenbild als vollkommen normal.

Unter den achtzehn Opticis konnte nur einer gefunden werden, in dessen Hüllen keine Granulationen und Infiltrate lagen. In siebzehn Fällen war ein mehr ode weniger ausgesprochener Infiltrationsprozeß nachweisbar. Richter weist auf das Vorherrschen von Granulationen in der Arachnoidea hin, während in der Pia die hämatogenen Elemente in den Vordergrund treten. Ich muß seinen Behauptungen beitreten. Auch seine Auslegung scheint zum Teil sehr einleuchtend. Es sollen die verschiedenen Elemente der Entzündung den verschiedenen Geweben entsprechen, bzw. deren Art, zu reagieren. Es folgt dies aus der dislozierten Koexistenz verschiedener Zellarten beim gleichen Prozeß. So herrschen in den Hüllen des Wurzelnerven und an der Arachnoidea des Opticus die Granulationen vor, während in der Pia allseits (Rückenmark, Opticus) die hämotogenen Elemente hervortreten. Aber bei der Paralyse finden wir auch im Wurzelnerven Plasmazellen und Lymphozyten. Die verschiedenen Zellarten entsprechen auch den verschiedenen serologischen Phasen. Die jeweilig vorherrschende Zellart ist also durch Ort und Art des Prozesses bedingt. Trotz dieses Kompromisses, trotz Verwischung der Krankheitsartspezifizität der Zelle durch ihre Lokalisation erkennen wir in der tabischen Granulationszelle den tabischen Typus, in der Plasmazelle den paralytischen.

Die von Richter gefundene Differenz der Zellarten in verschiedener Lokalisation bleibt indessen unberührt. Im arachnoidealen Gewebe des Opticus herrschen die tabischen Granulationskerne vor, ihnen sind Lymphozyten und Plasmazellen beigesellt, die in der Pia deutlich das Übergewicht gewinnen. Die Beziehung der blasigen Kerne in den Optikusscheiden zu den Lymphgefäßen ist eine weitaus zurücktretende. Lägen nur Befunde aus dem Opticus vor, es wäre schwer, ihren Ursprung in die Lymphgefäße zu verlegen. Vielleicht ist hier der Ort, auf Weidenreichs Anschauung zurückzugreifen. Er sieht Endothelfibroblasten und Bindegewebszellen nur als verschiedene, durch bestimmte Funktion bedingten Formen der gleichen Zellart an. In der Tat bestehen zwischen den blasigen Kernen in den Optikusscheiden und im Wurzelnerven wenigstens morphologisch die engsten Beziehungen.

In der Pia herrschen, wie erwähnt, die hämatogenen Elemente stark vor, ohne daß man deutliche Beziehungen zu den Gefäßen nachweisen kann. An dicken Septis findet man am Rande öfter die Rundzellen ins Innere dringend. Es ist dieses Verhalten am unveränderten Opticus ebenso zu finden wie am degenerierten. Zwischen den Nervenfasern konnten weder hämatogene Elemente noch Granulationen nachgewiesen werden. Irgend ein Unterschied zwischen den erhaltenen Opticis und den atrophischen in bezug auf den Infiltrations- und Granulationsprozeß konnte nicht erhoben werden. Vielmehr beschränkten sich auch bei diesen die Erscheinungen auf die Pia und nur in wenigen Septis am Rande fanden sich Rundzellen.

Für die Verwertung der Granulationen und Infiltrate als ätiologisches Moment in der Optikusatrophie ergeben sich also die gleichen Schwierigkeiten, wie sie bereits für den Wurzelnerven genauer besprochen wurden. Es besteht eine auffällige Inkongruenz zwischen infiltrativen und degenerativen Vorgängen (auch Spielmeyer hat ähnliches beobachtet), man vermißt jeglichen direkten Kontakt zwischen den exsudativen Elementen und den Nervenfasern, endlich läßt sich an der Überzahl der unveränderten Optici die gleiche Veränderung nachweisen.

Die Gefäße scheinen an dem Prozeß unbeteiligt zu sein. Stargardt hat ihrem Verhalten Aufmerksamkeit gewidmet und die Inkongruenz zwischen den Gefäßveränderungen und degenerativen Vorgängen festgestellt.

Wie mir scheint, bieten die Markscheidenbilder der Toxinlehre manche Stütze. Besonders Fall 1 scheint mir ein Idealfall zu sein und gewissermaßen eine Phase in dem Prozeß des konzentrischen Vordringens der Toxine von den subpialen Spalten aus festzuhalten. Die Lymphspalten des Opticus verhalten sich insofern different zum übrigen Zentralnervensystem, als es nicht gelingt, sie vom Subarachnoidealraum aus zu injizieren. Subdural- und Subarachnoidealraum bilden zwei gut abgeschlossene Räume, die auch miteinander nicht kommunizieren. Bei pialer Injektion füllt sich aber ein Spaltraum unter der Pia, der durch Septis geteilt wird, die im Inneren des Nerven die Bündel sondern. Wegen dieser Septa wollen Key und Retzius diesen Raum nicht als Analogon des eventuellen Epizerebralraumes gelten

lassen. Indessen spricht die Tatsache der gleichmäßigen Füllung aller Anteile des Raumes trotz der Septa genügend für seine physiologische Wertigkeit. Längs der Bindegewebsbalken dringt die Injektionsmasse konzentrisch ins Innere. Die Analogie dieses Vorganges zu den Bildern tabischer Optikusatrophie ist augenfällig. Wir sehen ein Verhalten, das mit der Randsklerose sehr weitgehend verglichen werden kann und auf eine gleichartige Pathogenese hinweist.

Die an der Peripherie liegenden Ausfälle sind ja schon von Stargardt beschrieben worden. Vielleicht finden wir im klinischen Verhalten der tabischen Optikusatrophie neue Stützen. Langenbeck hat unter 130 Fällen

Fig. 5. Lues cerebrospinalis. Opticus. Lymphozytäres Infiltrat in den Hüllen und im Nerven selbst. Am Markscheidenbild sind keine Veränderungen. (Van Gieson.)

81mal eine Einengung der gesamten Peripherie des Gesichtsfeldes gefunden, 74mal begann der Prozeß an der Peripherie, ohne ringsum verteilt zu sein, 18mal im Zentrum. Wenn ich mich auf die experimentell nachgewiesenen Unregelmäßigkeiten toxischer Prozesse berufe, so geschieht es unter deutlichem Hinweis auf die reichliche Regelmäßigkeit des tabischen Degenerationsprozesses. Auch v. Grosz hat die randständigen Ausfälle beobachten können. Heine fand bei der Tabes gewöhnlich konzentrische, bei der Lues exzentrische Einschränkung. In neuerer Zeit hat Richter den peripheren Beginn der Affektion auf Grund anatomischer Befunde hervorgehoben, allerdings unter anderer Deutung.

Stargardt hat die tabische Optikusatrophie mit den toxischen Erkrankungen des Sehnerven verglichen. Nach ausführlicher Besprechung kommt er zum Schluß, daß die metaluetische Erkrankung des Opticus in keinem

toxischen Prozeß ihr Analogon findet (Alkohol, Tabak, Schwefelkohlenstoff u. a.). Daß dies aber kein Gegenbeweis ist, liegt auf der Hand. Die meisten Toxikosen des Opticus nehmen ihren Ausgang vom Blutgefäßsystem. Daraus erklärt sich bei manchen ihr zentraler Beginn (Jodoform, Arsen, Alkohol u. a.). Das metaluetische Toxin nimmt aber seinen Weg von dem infizierten Subpialspalt längs der Lymphspalten konzentrisch ins Innere. Es erklärt sich so natürlich die Differenz zwischen der tabischen und den anderen toxischen Optikuserkrankungen. Für die wenigen Fälle des zentralen Beginnes muß wohl eine frühzeitige Infektion der Lymphräume der Arteria centralis retinae angenommen werden.

Warum nur in wenigen Fällen die Erkrankung des Opticus eintritt, mag in der Art der Spirochätenlokalisation gelegen sein. Liegen sie in den Hüllen des Opticus, dann wird das Toxin in nötiger Konzentration und Quantität in den Subpialraum gelangen können und hier den konzentrischen oder doch peripheren Degenerationsprozeß hervorrufen. Die ständige, wenigstens geringe Infektion der zerebralen Abschnitte des Subarachnoidealraumes findet ihren Ausdruck in den so konstanten Infiltraten in den Optikushüllen. Wir sehen hier das Analogon zu der meningealen Affektion des Rückenmarks.

Gänzlich unverständlich bleibt mir aber die Ansicht Stargardts, weshalb die Toxinlehre unfruchtbar und mystisch sei. Ich sehe in ihr nicht nur eine theoretisch begründbare, sondern, wie ich gezeigt habe, auch histologisch belegbare Anschauung. Die Entdeckung der Spirochäten bei den Metaluetikern ist gewiß kein Gegenbeweis. Wir haben in ihnen die Quellen gefunden, von denen wir die Toxine, sei es direkt oder indirekt, ableiten müssen. In der tabischen Optikusatrophie sehen wir eine toxische Erkrankung des Sehnerven, dessen Voraussetzungen in einer Überschwemmung des Subpialspaltes mit Toxinen gegeben ist, die ihrerseits von der Abwesenheit von Spirochäten in den Hüllen des Sehnerven abhängig sind. Vom Subpialspalt gelangt das Gift zentripetalwärts in den Nerven, wodurch in der Mehrzahl der Fälle ein peripherer Ausfall entsteht. Nur in wenigen Fällen beteiligen sich die Lymphspalten der Arteria centralis retinae frühzeitig an der Infektion, wodurch die zentralen Partien des Opticus in die Degenerationen einbezogen werden.

Sieben Tractus olfactorii wiesen im Markscheidenpräparat keine Veränderungen auf, an vier Bulbi olfactorii konnten Granulationen und Infiltrate in den Hüllen ähnlich wie am Opticus nachgewiesen werden. Die Nervensubstanz selbst war intakt. Die Randglia schien an einzelnen Stellen verdickt zu sein.

## Schlußbemerkungen.

Nach so vielen Auseinandersetzungen ist es vielleicht am Platz, das zu unterstreichen, was unsere Anschauung mit anderen verbindet. Redlichs Arbeiten sind ja die Grundlage und der Wegweiser unserer Gedankengänge. Eine ganze Reihe von Berührungspunkten hat sich mit Hauptmann und

Spielmeyer ergeben. Besonders ist hier der Beginn der Erkrankung an der Redlich-Obersteinerschen Stelle zu nennen. Trotz aller Differenzen mit Richter darf das gemeinsame Festhalten an der rein sekundär-degenerativen, radikulären Theorie nicht vergessen werden. Die Existenz der tabischen Granulationen konnte, wenn auch ohne weitere Übereinstimmungen, bestätigt werden. In der histologischen Definition dieser Elemente durch Richter müssen wir zweifellos etwas Bedeutungsvolles erkennen. Es ist Richter dadurch gelungen, eine für die Tabes ebenso typische Zelle zu finden, wie dies für die Plasmazelle bei der Paralyse gilt. In der Darlegung der Relation dieser Elemente zu den serologischen Phasen des metaluetischen Prozesses liegt die Zukunft dieser Entdeckung Richters.

Wir selbst haben nun unter dem Gesichtspunkt unserer Anschauungen die Veränderungen des Zentralnervensystems beobachtet. Wir fanden die Spinalganglien relativ intakt. In den Hüllen des Wurzelnerven, wo Richter die Spirochäten nachgewiesen hat, entstehen die Granulationen, die in wechselnder Menge in die Hüllräume gelangen, in einzelnen Fällen bis in den Nerven selbst. Auch die motorische Wurzel beteiligt sich an diesem Prozeß. Unter dem direkten oder indirekten Einfluß der Spirochäten entstehen die Toxine, die durch den Liquor im Subarachnoidealraum verteilt werden. Sie treffen die hinteren Wurzeln an dem Punkte ihrer geringsten Widerstandsfähigkeit. Diese verfallen nun zentralwärts der sekundären Degeneration. Aber auch der ganglionäre Teil unterliegt nach der Schädigung an der Redlich-Obersteinerschen Stelle dem toxischen Einfluß des Liquors. Wir sahen die Veränderungen an allen Flächen, die der Liquor bespült. Die Meningen, toxisch gereizt, beteiligen sich am tabischen Prozeß mit ziemlich konstanter Meningitis. In den Ventrikelwandungen tritt die Glia in eine reaktive Wucherung. Die konzentrisch von der Oberfläche ausgehenden Affektionen wiesen uns auf die umspülenden Lymphräume und den Liquor. Durch wechselnde Lokalisation der Spirochäten entstehen die Variationen des histologischen Bildes. Durch Spirochäten in den Meningen wird der Subpialraum mit Toxinen vergiftet und es entsteht die syphilogene Randsklerose. Ein analoger Prozeß in den Hüllen des Sehnerven führt zur Optikusatrophie.

Die Metalues ist eine toxisch-bakterielle Infektion des Subarachnoidealraumes. In dem Wechsel zwischen den bakteriell-lokalen und den toxisch-diffusen Prozessen liegt das Überwiegen der paralytischen oder der tabischen Komponente.

Dieses Schema besitzt nur anatomischen Wert, es genügt dem Verständnis der Topographie der Vorgänge. Im serologischen Sinn ist es schon deshalb unbrauchbar, weil niemals ein zeitliches Schwanken der beiden Prozesse besteht. Es folgt zumeist die Paralyse auf die Tabes, ob umgekehrt, ist zumindest fraglich. Es bleibt der Zukunft vorbehalten, die serologischen Rätseln der Metalues zu lösen. Gelänge es der Histologie, Äquivalente zu den serologischen Phasen zu finden, so hätte sie einen Teil ihrer bisherigen Insuffizienz gutgemacht.

Beschreibungen.

Fall 1. H. H., 49jähr. Witwer. Tabes dorsalis.

Am 14. X. 1918 auf die Station Prof. Pappenheim aufgenommen. Patient leidet seit 15 Jahren an unklaren Beschwerden; in den letzten zwei Jahren hat sich sein Gehvermögen verschlechtert. Hie und da reißende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl. Luetische und mehrfache gonorrhoische Infektion wird zugegeben. Pupillen links > rechts, lichtstarr, miotisch. Der linke Facialis ist paretisch. Ataxie beider Beine und entsprechende Gangstörung. Interner Befund o. B. 2. III. 1920: Influenzainfektion. Temperatur 39°. 21. III. 1921: Patient verlangt Augengläser. 21. III. 1922: Gang spastisch-ataktisch, sehr mühsam. Linke Pupille > rechts, beide lichtstarr. Patellarsehnenreflexe fehlen, Romberg positiv. Auf der Brust mehrere nicht juckende Hautexkreszenzen (dieselben sollen schon lange bestehen) mit stark tingiertem, teilweise epithelverdicktem Rand. Patient leidet derzeit wenig an Schmerzen. 22. III. 1923: Interner Befund o. B. Wassermann im Serum negativ. 16. V. 1924: Harn andauernd trüb, Albumen positiv. Cystoscopie wegen impermeabler Striktur unmöglich. 24. VI. 1924: Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Pyelonephritis pur. Cystitis. Endarteriitis chron. deform. aortae et arteriarum coronar. cordis. Mesaortitis chron. luet. Tumor lienis chron. Hyperaemia mech. et degener. parench. viscerum. Decubitus in regione ossis sacralis. Pleurit. basal. dextr. Leptomeningitis. Das Nervensystem wurde eingelegt.

Mikroskopischer Befund.

Wurzeln.

Zweite linke Lumbalwurzel: In einiger Entfernung vom Rückenmark bietet das Bild keine Abweichungen von der Norm. Die sensible Wurzel ist in mehrere Bündel gespalten, die kompakte motorische Wurzel wird mit ihr gemeinsam durch die Arachnoidea von der Dura getrennt. Bei Annäherung der Wurzeln an die harten Rückenmarkshäute erscheinen besonders an der Oberfläche der Dura sowie in ihren Spalten zarte Kernvermehrungen. Die Kerne sind teils langgestreckt, teils ausgesprochen blasig. Auch Gefäße werden sichtbar. Die Wurzeln treten in ziemlich gleicher Höhe in die Dura ein, sie stülpen sie nach außen und lassen zwischeneinander ein Septum bestehen. Die Arachnoidea wird an die Dura angepreßt, in dem Abschnitt vor der Verschmelzung der beiden Häute entsteht so ein schmaler Spalt, der teilweise Kernmassen enthält und schon an den nächsten Schnitten verschwindet. Die Oberfläche der Dura ist stellenweise von Kernanhäufungen bedeckt. Die Wurzeln erhalten jetzt ihre getrennten Dura-Arachnoidea-Hüllen, die sie eine Strecke außerhalb des Duralsackes begleiten; eine topographische Differenz der beiden Wurzeln ist dabei nicht zu bemerken. Der Perifaszikulärraum der motorischen Wurzel ist fast vollkommen frei, im sensiblen finden sich leichte Kernanhäufungen. An der Außenseite des Perineuriums (i. e. gemeinsame Dura-Arachnoidea-Hülle) werden die Kernanhäufungen stärker, die vorhandenen Kernformen sind nicht einheitlich; blasig ovale Kerne, manchmal eingedellt, wechseln mit schmalen langgestreckten, in geringer Zahl finden sich ausgesprochen rundkernige Zellen. An der gleichen Stelle liegen einige frische Blutungen. Die Veränderungen sind an der sensiblen Wurzel ausgesprochener.

Zweite rechte Lumbalwurzel (Hämalaun-Eosin): Die Höhe oberhalb des Duraeintritts weist deutliche Entmarkung der sensiblen Wurzel auf. Die spärlich erhaltenen Myelinringe unterscheiden sich morphologisch nicht von denen der motorischen Wurzel. Beim Duraein- und -austritt sind topographische Differenzen nicht auffindbar. Es ist sehr auffallend, wie gering die Kernanhäufungen gegenüber der linken zweiten Lumbalwurzel sind. Trotz der starken Entmarkung der sensiblen Wurzel findet sich der Perifaszikularraum ganz, die Durahülle fast ganz frei von Kernanhäufungen. Spärliche Kerne in der Dura scheiden das Bild von dem einer reaktionslos degenerierten Wurzel.

Erste linke Lumbalwurzel (Hämalaun-Eosin): Die sensible Wurzel ist in mehrere Bündel gespalten, ebenso die motorische. Die Gefäße sind in ihrer Media vollkommen homogen, man vermißt die gewohnten langgestreckten Kerne der Muscularis. An die sensiblen Bündel angeschlossen verläuft eine solche Arterie; ihr Virchow-Robinscher

Raum enthält blasige Kerne in mäßiger Zahl. Nahe einem Subarachnoidealbälkchen liegt ein kleines Kalkkonkrement. Während sich die Wurzeln in gleicher Höhe in die Duraausbuchtungen legen, hält sich das beschriebene Gefäß in ihrer Mitte und liegt auf dem Septum zwischen dem motorischen und sensiblen Durchtritt. Im Virchow-Robinschen Raum liegen nun reichliche Kerne, auch in den Spalten der Adventitia; die gleichen blasigen, vielfach geformten Kerne finden sich in der benachbarten Arachnoidea, von der sie offenbar auf das Gefäß übergegangen sind. Die Arachnoidea folgt dem Verlauf der ausgebuchteten Dura; während sie bei der motorischen Wurzel kaum dicker wird, bildet sie in der sensiblen Ausbuchtung mit Hilfe der subarachnoidealen Balken ein dichtes breites Gewebe, das einerseits den subarachnoidealen Raum umgibt, anderseits vom subduralen Raum umschlossen wird. Gerade der subdurale Spalt ist von den beschriebenen Granulationen erfüllt, während der Subarachnoidealspalt mit der Wurzel frei bleibt. An der motorischen Wurzel sind nur leichte Kernanhäufungen zu sehen. An der Außenseite der Dura liegen Blutungen. Verfolgen wir die Entwicklung weiter, so ändert sich das Bild im Sinne stärkerer Beteiligung der motorischen Wurzel am Granulationsprozeß. Die Dura schließt sich hinter der sensiblen Wurzel, an der Schlußstelle von Kernanhäufungen durchsetzt, die motorische Ausbuchtung ist noch medullärwärts offen. Im subarachnoidealen Gebälk liegen hier die Kerne, stellenweise dichter, die Wurzel selbst freilassend, ohne daß die Arachnoidea die Dicke der ihr entsprechenden Anteile der sensiblen Wurzel erreicht. An der Außenseite der Dura fällt hämosiderotisches Pigment auf, Zeichen älterer Blutungen, die hier vor den rezenten aufgetreten sind. Die nächsten Schnitte bringen den endgültigen Austritt der motorischen Wurzel, die Duraschlußstelle wieder kernhaltig; im weitern Verlauf lassen sich Dura und Arachnoidea nicht mehr trennen, topographische Differenzen zwischen beiden Wurzeln sind dabei nicht zu bemerken. Mit dem Verschwinden des Subarachnoidealraumes verschwinden auch die Granulationen, nur in der Hülle der sensiblen Wurzel finden sich noch spärliche Anhäufungen, die den Subarachnoidealraum — Richters Perifaszikulärraum — freilassen.

Erste rechte Lumbalwurzel (Nissl): In höheren Ebenen das gewohnte Bild. Die gespaltene sensible, die kompakte motorische Wurzel, zwischen beiden ein Gefäß mit normalen Wänden sind bemerkenswert, weil die kleinen benachbarten Gefäße der Wurzeln eine homogene kernlose Muscularis besitzen. An der Innenseite der Dura liegt ein Corpus arenaceum, konzentrisch geschichtet, außen von einzelnen langen Kernen umgeben. Der weitere Verlauf zeigt eine kleine Variation: Die motorische Wurzel spaltet sich vor der Dura in zwei kompakte Anteile; das trennende Gefäß verläuft nicht zwischen sensiblen und motorischen, sondern zwischen den beiden motorischen Bündeln; so wird die Dura durch drei stärkere Bündel gemeinsam vorgebuchtet und ein ausgebildetes Septum fehlt. Die motorischen Anteile treten dabei etwas höher durch die Dura als die sensiblen. Die Granulationen sind sehr wenig ausgesprochen, ihre Lage ist die gewohnte; man findet die Kerne in etwas größerer Zahl in den Ausläufern des Subduralraumes, der bei der sensiblen Wurzel wieder durch ein breites arachnoideales Gewebe vom Subarachnoidealraum getrennt wird. Auch an der motorischen Wurzel finden sich einzelne Kernanhäufungen, noch geringer als an der sensiblen. Der subdurale Spalt verschwindet früh an beiden Wurzeln. An der Außenseite der Dura liegt in einiger Entfernung eines Corpus arenaceum ein längliches, fast homogen dunkel tingiertes Gebilde mit den Konturen eines Gefäßes. Näheres Zuschauen erweist, daß es aus einzelnen Schollen besteht, die sich durch quere Furchen sondern. Ich zweifle nicht, den Längsschnitt eines Corpus arenaceum vor mir zu haben.

Fünfte linke Dorsalwurzel (Hämalaun-Eosin): Die topographische Übersichtlichkeit ist schlecht, da eine Längsschnittserie angefertigt wurde, doch lassen sich die Verhältnisse außerhalb der Dura gut beobachten. Die sensible Wurzel ist in drei Teile gespalten, die ihre eigenen dicken Hüllen besitzen. Daneben liegt die kompakte motorische Wurzel, ihre Hüllen sind vollkommen frei von Infiltration. In den Hüllen der sensiblen Wurzel liegen diffus, zum Teil in kleinen Herden, Zellanhäufungen, dabei sind die äußeren Perineuriumanteile mehr verschont als die inneren. Vom Subduralspalt ist

nichts zu sehen. Im Subarachnoidealraum sind stellenweise Zellen zu kleinen Gruppen geordnet. Die Granulationszellen dringen in die Wurzel nicht ein. Eng an sensible Bündel angeschlossen ein Corpus arenaceum, seine konzentrischen Schichten umschließen drei kugelige Kerne, an denen selbst eine feine konzentrische Schichtung sichtbar ist. Wieder fällt auf, daß Gefäße, die in den Wurzelbündeln eingeschlossen verlaufen, homogen degenerierte Wände besitzen, während die Gefäße neben den Wurzeln keine Wandveränderung erkennen lassen.

Achtes rechtes Zervikalsegment (Längsschnittserie. Hämalaun-Eosin): Das Bild ist ähnlich dem eben geschilderten. Die kompakte motorische Wurzel liegt mit ihren zellfreien Hüllen neben zwei sensiblen Wurzelbündeln. Am Duradurchschnitt die öfter beschriebenen Zellen. Während das eine sensible Bündel im wesentlichen frei bleibt, ist der Subarachnoidealraum des andern von reichlichen Granulationszellen erfüllt, dabei sind die Nervenbündel selbst frei. In dem lockeren Gewebe der äußeren Hüllen liegen frische Blutungen.

### Rückenmark.

Übersichtsbild (Hämalaun-Eosin): Mäßige Verdickung der Leptomeningen, die stellenweise von zahlreichen Rundzellen — öfter perivaskulär — durchsetzt werden. Markscheidenbilder. (Eigene Methode.) Das dritte Sakralsegment zeigt die als typisch bekannte Degenerationsfigur. Die lateralen und dorsalen Anteile sind von einer gleichmäßig starken Zerstörung befallen, nur am Septum in geringer Zahl und reichlich im ventralen Gebiete finden sich erhaltene Markscheiden. Dorsomediales und ventrales Hinterstrangsfeld bilden eine Einheit, doch ist das dorsomediale Sakralbündel von der Degeneration nicht ganz verschont.

Zweites bis drittes Lumbalsegment: Das ventrale Hinterstrangsfeld wird median andeutungsweise durch degeneriertes Gebiet in zwei Teile getrennt. Der ganze übrige Hinterstrang ist diffus degeneriert. Es ist keine Andeutung eines ovalen Feldes zu finden. Die Lissauersche Randzone ist ganz marklos.

Oberes Dorsalmark: Das ventrale Hinterstrangsfeld ist besonders in zwei lateralen Teilen ausgeprägt. Aber auch die übrigen ventralen Gebiete des Hinterstranges sind nur teilweise aufgehellt, anders dorsal, wo die Markscheiden vollkommen fehlen, nur laterodorsal findet sich — deutlich auf der einen Seite, stärker auf der andern — ein gut erhaltenes Gebiet. Die kontralaterale Aufhellung muß als lokaltabisches Sympton gelten. In der Lissauerschen Randzone sind keine Fasern sichtbar. Die Clarkesche Säule ist beiderseits faserarm.

Das siebente Halssegment weist eine diffuse Degeneration im Goll- und Burdachschen Strang auf. Beide sind gleich stark getroffen, was einer starken Beteiligung hoher Dorsalwurzeln entspricht. Die beiden Teile des ventralen Hinterstrangsfeldes sind deutlich sichtbar, auch das hintere äußere Feld grenzt sich medial und ventral vom degenerierten Gebiet ab, während es lateral von den erhaltenen Fasern der Wurzeleintrittszone umzogen wird, es besteht hier kein lokaltabisches Zeichen. Die Lissauersche Randzone ist nur wenig besser erhalten als kaudal.

Das fünfte Halssegment bringt nur die typischen Veränderungen. Die mittleren Anteile der dorsalen Peripherie sind intensiver degeneriert. Auch im fünften Halssegment läßt sich keine deutliche Scheidung zwischen Goll und Burdach, in bezug auf die Stärke der Degeneration, durchführen.

Zellen (Nissl): Die Vorderhornzellen weisen das oft gesehene Bild der Lipoidpigmentierung auf. Der Vorgang ist in den Zellen in verschiedenen Stadien festgehalten, so daß man neben ganz normalen Zellen solche mit überreicher Einlagerung von Lipofuscin findet.

### Hirn.

Rinde (Nissl, Pollak): Die angefertigten Präparate zeigten keine Abnormitäten, im besondern keine Verdickung der gliösen Randzone.

Opticus (Weigert-Kulschitzky, Van Gieson. Hämalaun-Eosin): Das Markscheidenbild erweist den Nerven im wesentlichen intakt. Nur an einer Stelle am Rande

ist ein Bündel ausgefallen. Die Meningen sichtlich verdickt, von zahlreichen Infiltraten teils perivaskulär, teils diffus erfüllt. An der Stelle des ausgefallenen Bündels konzentrieren sich die Rundzellen in den Meningen, sie dringen hier auf eine kurze Strecke längs eines Gefäßes ins Innere des Opticus, der sonst von ihnen verschont bleibt. Eine wechselnde Menge Corpora amylacea liegt im Nervengewebe. Ein Hämalaun-Eosin-Präparat vom Chiasma erweist wenig Positives.

Bulbus olfactorius (Nissl. Hämalaun-Eosin): Es zeigt sich das eigentümliche Verhalten des Bulbus ohne besondere Abweichungen von der Norm. Nur im Gliabild ist eine leichte Vermehrung der Randglia deutlich.

Fall 2. E. M., 47 Jahre, verheiratet. Tabes dorsalis.

Keine Kinderkrankheiten. Mit 24 Jahren Gonorrhöe, mit 32 Jahren Lues. Er bekam damals 24 Hg-Injektionen, vier Monate später 18 Sublimatinjektionen. Im Serum war die Wassermann-Reaktion negativ. In den folgenden zwölf Jahren machte Patient keine Kur, weil der Serum-Wassermann siebenmal negativ war. Im Jahre 1920 wurde auf der Klinik Finger ein schwach positiver Wassermann gefunden. Patient machte deshalb eine Kur mit, bestehend aus 16 bis 18 Tuberkulin- und 16 bis 18 Hg-Injektionen. Erscheinungen von seiten des Nervensystems hätten damals nicht bestanden. Im Jahre 1923 machte Patient wieder eine Kur mit, bestehend aus sieben Neosalvarsan à 0,45 und fünf Wochen später weitere fünf Neosalvarsan-Injektionen à 0,45 und drei à 0,30.

Status praesens: Anisokorie. Die linke Pupille ist größer als die rechte, beide lichtstarr. Hypotonische Muskulatur. Abnorme Beweglichkeit der Gelenke. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex ist erloschen. Linker Fuß in Spitzfußstellung. Sensibilitätsstörungen. Incontinentia urinae. Patient jammert fortgesetzt, verlangt Morphium wegen unerträglicher Gürtelschmerzen. 20. V. 1924: Lumbalpunktion und endolumbale Injektion von 0,8 Urotropin. Im Punktat: Zwei Zellen. Wassermann positiv; nach der Urotropin-Injektion haben die Gürtelschmerzen aufgehört. 28. V. 1924: Die Gürtelschmerzen treten wieder auf. 14. VI. 1924: Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Mesaortitis chron. luet. et endarteriitis chron. deform. Aortae. Endocarditis chron. valvulae mitr. cum insufficientia et stenosi ostii venosi sinistri. Hypertrophia cordis totius. Dilatatio imprimis ventriculi sinistri. Emphysema pulmonum. Pneumonia hypostatica sinistra. Pleuritis fibrinosa. Hypertrophia trabecularis vesicae urinariae. Tumor lienis chron. Hyperaemia mech. viscerum. Hydrothorax bil.

Mikroskopischer Befund:

### Wurzeln.

Dritte linke Lumbalwurzel (Hämalaun-Eosin): Deutlich unterscheiden sich die kernreichen, degenerierten, sensiblen Bündel von den erhaltenen motorischen. Die motorische Wurzel liegt der Dura näher. Sie legt sich in eine Durabucht. Die Degeneration der sensiblen Wurzel ist diffus, in den meisten Bündeln sind einzelne Myelinringe sichtbar. An der Wand eines Gefäßes zwischen beiden Wurzeln ein kleines Granulationsnest. Beim Duraeintritt verdickt sich die Arachnoidea vor beiden Wurzeln. Die Gefäße sind hyperämisch, in ihren Wänden nicht stärker alteriert. Überall findet man frische Blutungen im Gewebe, besonders in einem fibrinösen Netzwerk an der Duraaußenseite. Im duralen Gewebe verstreut einzelne Granulationszellhäufchen. Die Wurzeln verlassen die Dura. Die Räume der motorischen Wurzel sind frei, nur in der duralen Hülle finden sich einige Nester, die sich an der Grenze gegen die sensible Wurzel vermehren. In den Hüllen und Räumen der sensiblen Wurzel liegen zahlreiche Granulationsherde, meist sehr zirkumskript. Besonders im Subarachnoidealspalt fällt ein großer Zellhaufen auf. Sicheres Übergreifen auf die Nervenbündel ist nicht zu erweisen. Die Kerne sind von blasigem Charakter und variabler Form. Hämatogene Elemente sind nicht vorhanden; auch zeigen die Infiltrate keine Beziehungen zu den Gefäßen.

Achte linke Dorsalwurzel: In den Durabuchten breitet sich ein Fibrinnetz aus. Diffus im Gewebe liegen die Granulationszellen. Die degenerierte sensible Wurzel wird von der teils stark verdickten Arachnoidea umhüllt. Innerhalb der Bündel verlaufen einige Gefäße mit homogener Media., die draußen liegenden weisen normale Wände auf. An Schnitten aus dem medullären Anteil sind die Räume der sensiblen Wurzel frei, die Hüllen diffus von Kernen besetzt. Im Subarachnoidealspalt der motorischen Wurzel liegt eine starke Granulation. Ein Übergreifen auf die Nervenbündel selbst ist nicht erkennbar. Auch im ganglionären Teil des Wurzelnerven sind die Hüllräume frei. Die Hülle der sensiblen Wurzel selbst ist von einer diffusen Granulation besetzt. Das gegensätzliche Verhalten der Gefäße innerhalb und außerhalb der Nervenbündel ist sehr ausgesprochen.

Dritte linke Dorsalwurzel: Die sensible Wurzel ist diffus degeneriert. Nur in einzelnen ihrer zahlreichen Bündel sind erhaltene Myelinringe zu entdecken. Sie nähert sich vor der intakten motorischen Wurzel der Dura. Schon in dieser Höhe sind die duralen Spalten und Buchten von diffusen und zirkumskripten Granulationsherden durchsetzt, die sich in kaudaleren Schnitten deutlich vermehren, wobei sie, die Spalten verlassend, frei im Gewebe lagern. Eine Zahl kleiner bis kleinster Knochenplättchen soll nicht unerwähnt bleiben. Zwischen Dura und Wurzel verdickt sich die Arachnoidea zu einem breiten kernlosen Bindegewebestreifen, an dessen Außenseite, im subduralen Spalt, reichliche Granulationen liegen. An einer Stelle lassen sich die Granulationen in eine Duraspalte verfolgen, so daß der Eindruck erweckt wird, sie hätten hier ihren Ausgangspunkt genommen. An der Spalte selbst ist kein Endothelbelag erkennbar; folgt man ihr duralwärts, so gelangt man zu einem Lymphgefäß, das strotzend von Kernen erfüllt ist, die durch ihren blasigen Charakter ihre Zugehörigkeit zu den Granulationen beweisen. Beim Duradurchtritt ändert sich das Bild nur wenig. Der Subarachnoidealraum der nun einheitlichen sensiblen Wurzel ist frei, im entsprechenden Abschnitt der motorischen Wurzel liegen einzelne Granulationsnester. Die Wurzeln verlassen in gleicher Höhe die Dura. Die Granulationen liegen nun zum großen Teil im Subduralspalt der mittleren Wurzel, die sensible bleibt verschont. Während an kaudaleren Schnitten die Granulationen der Dura eher zunehmen, werden die Wurzeln im wesentlichen frei. In diesen Schnitten taucht an der Außenseite der Dura, unabhängig von den Granulationen ein reichlich vaskularisiertes Fibrinnetz auf, in dessen Maschen verschiedene hämatogene Elemente sitzen. Polynukleäre Leukozyten in geringer, Lymphozyten in großer Zahl, dazwischen histiogene Zellen, ausgezeichnet durch blasige Kerne, aber durch ihre Größe von den Granulationszellen unterscheidbar. An einer Stelle des fibrinösen Netzwerkes liegt ein auffallender Gefäßquerschnitt. Die Wand ist außen von wenigen länglichen Zellen umgeben, sie besteht aus einem feinfaserigen konzentrisch geordneten Gewebe, in dessen Maschen keinerlei Kerne liegen; das Lumen, von diesem Gewebe sehr stark verengt, wird durch eine hyaline Masse erfüllt, in der zwei längliche, dunkel tingierte Kerne liegen. Es liegt nahe, hier den Prozeß zu vermuten, der ein Gefäß in das oft beschriebene Corpus arenaceum wandelt.

Spinalganglion der achten Dorsalwurzel: Die Mehrzahl der Zellen ist stark geschrumpft, ihr Zellkörper hängt durch feine Fäden mit der Kapsel zusammen, die durch die Fortsetzung der Schwannschen Scheiden gebildet wird. So erscheint auf dem ersten Blick eine Anordnung, die an das Bild erinnert, das die Botaniker unter dem Namen Plasmolyse beschreiben; leicht erkennt man aber, daß hier die formerhaltene Membran von zellfremder Scheide dargestellt wird und die Zellmembran selbst, dem Protoplasma anliegend, in den Schrumpfungsprozeß einbezogen ist. Es liegt nahe, hier eine postmortale Veränderung zu vermuten. Der Zellkern, in einzelnen Zellen getroffen, ist wohl erhalten, perinukleär, manchmal seitlich gelagert, reichliche Mengen des braunkörnigen Lipofuscins. Verschiedene Zellen sind aber ganz pigmentfrei; gerade in solchen Zellen findet man eine Auflösung des Protoplasmas in ein wabigvakuoläres Netzwerk, Formen, denen man wohl eine Läsion ihrer Funktionstüchtigkeit zusprechen muß. Granulationsherde sind im Gebiet des Ganglions nicht nachweisbar.

Rückenmark.

Übersichtsbild (Hämalaun-Eosin): In der Dura einzelne Gruppen von Corpora amylacea. Ganz unvermittelt gewinnt man öfters den Eindruck, es handle sich um verwandelte Gefäße. Pia und Arachnoidea mäßig verdickt ohne wesentliche Infiltration. An den Gefäßen ist nichts Besonderes zu bemerken. Der Hinterstrang ist überreich an Corpora amylacea, die sonst sehr spärlich verteilt sind.

Markscheidenbild (Spielmeyer. Eigene Methode). Viertes Sakralsegment: Die typischen Felder erhalten. Ventrales Hinterstrangsfeld und dorsolmediales Sakralbündel, sie bilden eine Einheit. Das übrige Gebiet ist leicht aufgehellt. Zweites Sakralsegment bietet ähnliche Verhältnisse. Viertes Lumbalsegment: Das ventrale Hinterstrangsfeld ist gut erhalten. Vom ovalen kaum eine Spur, das ganze übrige Gebiet des Hinterstranges ist stark degeneriert; nur an der Dorsalseite der Substantia gelatinosa Rolandi finden sich einige Markscheidenquerschnitte. Die Lissauersche Randzone ist ganz entmarkt. Erstes Lumbalsegment. Ähnliche Verhältnisse. Vom ovalen Feld ist nichts zu sehen. Das lokaltabische Symptom ist weniger stark ausgebildet, so daß man vom ventralen Hinterstrangsfeld bis nach dorsal das Hinterhorn von Markscheiden bekleidet sieht. Clarkesche Säule und Lissauersche Randzone sind ganz faserarm. Unteres Dorsalmark: Dem ventralen Hinterstrangsfeld angeschlossen haben sich die erhaltenen Markscheiden vermehrt. Es besteht ein schwaches lokaltabisches Symptom, so daß die Wurzeleintrittszone leicht abgeblaßt ist. Das Gebiet dorsal und medial entbehrt der Markscheiden, die Clarkesche Säule ist ganz faserarm, in der Lissauerschen Randzone tauchen einige Markscheiden auf. Oberes Dorsalsegment: Der Burdachsche Strang ist gut erhalten, der Gollsche in starker Degeneration. In den dorsalen Abschnitten besteht eine gut sichtbare Asymmetrie in der Aufhellung. Die Clarkesche Säule hat an Fasern gewonnen, die Lissauersche Randzone ist intakt. Sechstes Zervikalsegment: Das Bild überrascht insofern, als im Burdachschen Strang eine starke Degeneration vorliegt, die sich von dem degenerierten Goll durch einen dorso-ventralen Zug erhaltener Markscheiden trennt. Der im Dorsalmark erhaltene Burdach ist also medial gerückt und bildet die Grenze zwischen Goll und Burdach, die neu hinzugetretenen hohen Dorsalwurzeln müssen degeneriert sein und bilden den mittleren Ausfall im Burdach. Da aber kein lokaltabisches Symptom besteht, so ist der laterale Anteil längs des Hinterhornes wieder von Markscheiden besetzt. Das hintere äußere Feld ist gut erhalten. Die Lissauersche Randzone scheint ein wenig gelitten zu haben.

Fall 3. C. J., 42 Jahre, verheiratet. Taboparalyse.

Patient war angeblich immer gesund. Vor eineinhalb Jahren wurde er plötzlich unwohl, er konnte den linken Arm nicht bewegen, doch trat bald Besserung ein. Seit vier Wochen besteht Sprachstörung und Harnträufeln. Vor drei Tagen fiel der Patient unvermittelt in Bewußtlosigkeit, die mehrere Stunden anhielt. Patient war dann an den Beinen und am linken Arm gelähmt, wurde deshalb ins Allgemeine Krankenhaus gebracht (III. med. Abteilung).

Status, 4. I. 1924: Patient gibt auf Fragen nur langsam Antwort. Es besteht deutliches Silbenstolpern bei längeren Worten. Bei den einfachsten Rechnungen macht Patient grobe Fehler. Kopf nirgends klopfempfindlich. Pupillen reagieren nicht auf Licht, kaum auf Akkommodation. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Das Abdomen durch die bis zum Nabel reichende Blase vorgewölbt. Extremitäten: Motorische Kraft links bedeutend geringer als rechts. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Babinski und Oppenheim negativ. Starke Hypästhesie am ganzen Körper. Fehlendes Unterscheidungsvermögen für Kälte- und Wärmeempfindung. Patient kann spontan nicht Harn lassen. 5. I. 1924: Einige Minuten dauernde Anfälle von Zuckungen im zweiten und dritten linken Trigeminusast. Vorangehende Bewußtlosigkeit. 24. I. 1924: Patient läßt Harn und Stuhl unter sich; erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Transferierung auf die Abteilung Prof. Pappenheim, wo ohne Besserung des Zustandes am 15. II. 1924 der Exitus eintritt.

Pathologisch-anatomischer Befund: Embolia ramorum arteriae pulmon. utriusque Abcessus magnus lob. sup. et abcessus multiplices parvi lobi med. et inf. pulmon. dext. Bronchitis purulenta diffusa gravis. Cystopyelonephritis suppurativa. Mesaortitis chron. luet. Tumor lienis acutus. Degeneratio adiposa viscerum gravis. Nervensystem eingelegt.

Mikroskopischer Befund:

W u r z e l n.

Die Serie bietet das Bild einer im ganzen reaktionslos degenerierten Wurzel. Die sensiblen Bündel von der vollkommen erhaltenen motorischen Wurzel durch das trennende Gefäß geschieden, sind von einer diffusen Degeneration befallen, dabei sind in vielen Anteilen nur einzelne Myelinringe sichtbar. Wie in allen Fällen ist die Zahl der Schwannschen Scheidenkerne etwas vermehrt. Interessant ist das Verhalten der Gefäße. Während das trennende Gefäß sowie eine Zahl anderer außerhalb der Wurzelbündel verlaufender Gefäße intakte Wände besitzen, fallen alle Gefäße innerhalb der Bündel durch ihre homogene Media auf. Der Zustand wird besonders durch ein Gefäß demonstriert, das zweimal quer, dazwischen längs getroffen ist, wobei der eine Querschnitt innerhalb, der andere außerhalb eines Wurzelbündels liegt und der Längsschnitt durch die Grenze des Bündels hindurchtritt. Der Querschnitt innerhalb des Bündels ist gegenüber dem andern in seiner Muscularis homogener. Auch in der ganz erhaltenen motorischen Wurzel sind die mittleren Gefäßwände homogenisiert, wenn auch nicht in dem Maß, wie in der sensiblen. Die motorische Wurzel tritt etwas höher an die Dura heran, die Arachnoidea ist innerhalb der Durabucht verdickt; Subdural- und Subarachnoidealraum sind frei. In einiger Entfernung liegen drei Duranervenquerschnitte, an der Außenseite der Dura ein größeres Knochenplättchen. Die sensible Wurzel stülpt die Dura nach außen, die breite, verdickte Arachnoidea in die Bucht drängend. Subdural- und Subarachnoidealraum sind frei. An einer zirkumskripten Stelle des motorischen Subduralspaltes liegen einzelne blasige Kerne. Die Wurzeln haben die Dura verlassen, sie liegen an ihrer Außenseite mit ihren Hüllen und freien Spalten, nur an der Duraschlußstelle finden sich einzelne Zellnester. Die Hüllen sind in dieser Höhe frei von Granulationen, erst in einiger Entfernung von der Dura erscheinen spärliche Zellhäufchen im Gewebe, das den Raum zwischen beiden Wurzelhüllen erfüllt. Die Räume um die Bündel sind auch hier vollkommen frei. Zellen hämatogener Provenienz sind in den Präparaten nicht auffindbar.

Siebente rechte Dorsalwurzel (Hämalaun-Eosin. Längsschnitt): Wenig übersichtlich. Kleine Knochenplättchen. Ein längsgetroffenes Corpus arenaceum. Die Granulationsverhältnisse lassen sich kaum überblicken. Sechste linke Zervikalwurzel (Hämalaun-Eosin): Soweit die angewendete Methode eine Beurteilung zuläßt, scheinen die Nervenfasern erhalten zu sein. Man vermißt beim Duradurchtritt eine Verbreiterung der Arachnoidea. Die Räume der Wurzelhüllen sind in ihrem ganzen Verlauf frei, in den Hüllen selbst liegen vereinzelt blasige Zellen. In reichlicher Entfernung von der Dura eine größere Hämorrhagie, das vorhandene Hämosiderin kennzeichnet sie als nicht mehr ganz frisch.

R ü c k e n m a r k.

Übersichtsbild (Hämalaun-Eosin): Die Meningen sind teilweise stark verdickt, doch sind keine Zeichen akuter Entzündung zu finden. Die Gefäße bis auf eine leichte Mediahyalinisierung nicht verändert. Eine wechselnde Zahl von Corpora amylacea liegt im Querschnitt, im Hinterstrang reichlicher als in den andern Anteilen.

Markscheidenbild (S p i e l m e y e r. Eigene Methode). Drittes Sakralsegment: Es sind keinerlei Degenerationen erkennbar. Viertes Lumbalsegment: Die mittleren Anteile des Hinterstranges sind ganz leicht und diffus aufgehellt. Die gut tingierten Felder umschließen beiderseits diesen Anteil von ventral (ventrales Hinterstrangsfeld), von lateral (es besteht also kein deutliches lokaltabisches Symptom), von medial (ovales Feld), von dorsal (es ist also die hintere mediale Wurzelzone erhalten, der Fall gehört also zu den Frühfällen). Die Lissauersche Randzone ist nur leicht verändert.

Oberes Brustmark: Auch hier sind die Veränderungen des Hinterstranges sehr

gering. Am dorsalen Drittel des Septums scheint beiderseits eine geringe Aufhellung zu liegen. Auffallend ist deutliches Bestehen eines beiderseitigen lokaltabischen Symptoms. Die Lissauersche Randzone ist degeneriert. Achtes Zervikalsegment: Der Hinterstrang im ganzen gut erhalten. Eine leichte diffuse Degeneration macht sich an der Grenze zwischen Goll und Burdach bemerkbar, deutlicher ventral, wo die Aufhellung in den Gollschen Strang hineinreicht. Die Veränderungen müssen den lokalen Symptomen des oberen Dorsalmarkes beigeordnet werden, während die sehr geringe Degeneration im Lumbalmark ohne sichtbare Veränderungen in den Halssegmenten geblieben ist, wo man sie sonst in den dorsalen Gebieten des Gollschen Stranges erwarten müßte. Ob die Marchi-Methode nicht doch Veränderungen demonstriert hätte, bleibt freilich dahingestellt. Die Lissauersche Randzone ist gut tingiert. Das fünfte und dritte Halssegment bringt nur die typischen topographischen Differenzen. Das Degenerationsfeld scheint sich etwas mehr ventral zu konzentrieren.

Die Zellen (Nissl) des Vorderhorns sind intakt.

Glia (Pollak): Der gliöse Randring ist vielleicht an einzelnen Stellen verdickt, doch sind keine großen Abweichungen von der Norm konstatierbar. Die Fasern verlaufen in welligen Linien teils zirkulär, teils in der Längsrichtung des Rückenmarkes. Schiefschnitte dieser Fasern müssen daher als Radiärstruktur anmuten. Doch unterliegt auch die Existenz echter Radiärfasern keinem Zweifel. Sie scheinen an einer, im Pollak-Präparat nicht deutlich tingierten Membran, zu inserieren.

### Hirn.

Ventrikelräume (Pollak): Die gliöse Grenzmembran weist starke Verdickungen auf. Es fällt auf, daß sich die Verdickungen nicht an der ganzen Peripherie gleichmäßig verhalten. Auch ist sie innerhalb des Ventrikelgebietes anders konfiguriert als außerhalb. Unter dem geschlossenen Ependym liegt ein dichtes Netz von hauptsächlich tangentialen Fasern, die sich in einiger Entfernung vom Ependym zu einer noch dichteren Faserschicht zusammenlegen, ein Verhalten, das medial am deutlichsten ausgesprochen ist, wo es ja in der Norm sein Vorbild findet. Interessant sind die Verhältnisse an der äußeren Peripherie der Medulla. Die Gliafasern bilden den gewohnten Zirkulärring, die aus den innern Netzen kommenden radiären Fasern machen aber an diesem Ring nicht Halt; die Grenze überschreitend, bilden sie draußen ein neues Netz, das sich innig mit dem pialen Gewebe vermischt. Das Bild ist an der Peripherie ebensowenig gleichmäßig wie im Ventrikel. Ein Schnitt durch das Vorderhorn bringt ähnliche Gliawucherungen wie im vierten Ventrikel, nur liegt das dichte Glianetz gleich unter dem Ependym. Auch hier Ungleichmäßigkeiten in der Zirkumferenz der Ventrikelauskleidung. Ein probeweise entnommenes Rindenstück weist nur leichte Schwellung der Zellen auf (Hämalaun-Eosin).

Opticus: (Kulschitzky, Van Gieson, Hämalaun-Eosin): Starke Opticusatrophie. Im Markscheidenbild sind die normalen Bündel auf die Mitte beschränkt, daran schließen sich blässere, teilweise gelichtete Bündel, während der breite Rand des Nerven von völligem Ausfall der Markfasern betroffen ist. Die Meningen sind an einzelnen Stellen verdickt, an einzelnen Stellen stark infiltriert. Längs eines Bindegewebeseptums kriechen die Rundzellen ein kurzes Stück in den Nerven, wo man sie sonst ganz vermißt. Das Übersichtspräparat liefert in keiner Weise ein Korrelativum zum Weigert-Bild. Man staunt, wie reaktionslos der Nerv degeneriert ist. Fast läßt sich darin kein Unterschied zwischen den normalen und den degenerierten Bündeln finden.

Tractus olfactorius (Kulschitzky): Weigert-Bilder weisen nur die eigentümliche Anordnung der Markscheiden unter Freilassung des Zentrums auf. Pathologische Veränderungen sind nicht vorhanden.

Fall 4. A. L., 51 Jahre, verheiratet. Amyotrophien auf luetischer Basis.

Im Jänner 1918 stellten sich in den Armen Bewegungsstörungen ein, die sich allmählich so steigerten, daß Patient nicht allein essen konnte. Er suchte im März 1920 die Klinik Prof. Wagner auf. — Linke Pupille verzogen, beide reaktionslos. Hirn-

nerven sonst frei. Hochgradige Amyotrophie des Schultergürtels und der oberen Extremitäten. Periost- und Sehnenreflexe rechts auslösbar, links negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Babinski links angedeutet. Achillessehnenreflex negativ. Gang stampfend paretisch. Wassermann positiv. Visus, Fundus normal. Während seines dortigen Aufenthaltes wurde er einer Hg - Neosalvarsankur unterzogen.

28. VI. 1921 auf die Abteilung Prof. Pappenheim aufgenommen. Die Muskeln des Schultergürtels, besonders Trapecius, Supraspinatus, Deltoides stark atrophisch, ebenso die Armmuskulatur. Der Trizepsreflex ist rechts erhöht, trotz der Atrophie des Trizeps, links kaum nachweisbar. Die kleinen Handmuskeln noch am besten erhalten. Bauchdeckenreflexe rechts deutlicher als links. Patellarsehnenreflexe auslösbar. Kein Patellar- oder Fußklonus. Babinski angedeutet. Pupillen entrundet, ganz reaktionslos. Patient kam am 18. X. 1921 für sechs Monate nach Baden, nahm 34 Bäder, kehrte, subjektiv gebessert, objektiv im gleichen Zustand zurück. 27. VIII. 1923: In den letzten Tagen zunehmende Schwäche. 28. VIII. 1923: Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Pneum. lobul. confluens. lobi inf. pulmonis utriusque. Bronchitis purulenta diffusa bilateralis. Oedema et emphysema pulmonum. Endarteriitis chron. deformans aortae et arteriarum coron. cordis. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Nephrocirrhosis arteriosclerotica. Cystitis et Pyelitis purulenta. Hypertrophia trabecularis vesicae urinariae. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Decubitus multiplex. Gehirn und Rückenmark zur histologischen Untersuchung eingelegt.

Mikroskopischer Befund:

## Wurzeln.

Erste rechte Sakralwurzel (Hämalaun-Eosin): Bei Annäherung der Wurzeln an die Dura verbreitert sich die Arachnoidea zu einem netzigen Balkenwerk, in dessen Maschen verschiedene Zellen liegen; es finden sich spärlich kleine Rundzellen, blasige Kerne, die an die tabische Granulation erinnern, einzelne mit sehr großen Kernen und offenbar anderer Zugehörigkeit. Im ganzen ist hier die Zellzahl nicht sehr groß. Einige Corpora arenacea, die oft gesehenen Knochenplättchen. Auch die benachbarten Schnitte bringen keine Zunahme der Infiltrate; Subdural- und Subarachnoidealspalt sind frei; am duralen Gewebe keine auffallenden Kernanhäufungen. Erste linke Lumbalwurzel (Hämalaun-Eosin): In den Ebenen nach dem Duradurchtritt findet man in den Netzen des arachnoidealen Gewebes, besonders der sensiblen Wurzel, zirkumskripte und diffuse Granulationen. Zum großen Teil sind blasige Kerne vertreten, dazwischen einige Lymphozyten und ganz spärlich Plasmazellen. Das durale Gewebe ist reichlich von diesen Elementen durchsetzt, denen sich dort noch langgestreckte dunkeltingierte Fibroblasten zugesellen. Kaudalere Schnitte bringen keine Vermehrung der Granulationen, die Hüllräume sind im wesentlichen frei. In einem Loch des sensiblen Nervenbündels, das offenbar artefiziell erweitert ist und keinerlei Wandauskleidung trägt, liegen blasige Kerne oval bis langgestreckt, dazwischen zwei Lymphozyten. Erste rechte Dorsalwurzel (Hämalaun-Eosin): Beim Duradurchtritt finden sich im Subarachnoidealraum reichliche Granulationen eingelagert. Deutlich unterscheidet man zwei Elemente, die teils lokal getrennt in eigenen Haufen liegen, teils einander durchsetzend in den Geweben und Spalten lagern. Die blasigen Kerne der tabischen Granulation bilden eigene Kolonien, getrennt von ihnen bilden die hämatogenen Elemente ihre Haufen. Die Verhältnisse kaudal bringen eher eine Zunahme der Infiltration, wobei Hüllen und Räume der motorischen Wurzel frei bleiben, während von den sensiblen Bündeln zwei reichlich betroffen, ein drittes im wesentlichen frei ist. An einer Stelle der Dura liegt ein großes, dichtes Rundzelleninfiltrat, die Umgebung ist diffus von Lymphozyten überschwemmt. Spinalganglion der achten rechten Dorsalwurzel (Hämalaun-Eosin): Die Zellen scheinen im wesentlichen unverändert, nur in einzelnen liegt das braune krümelige Abnützungspigment teils perinukleär, teils wandständig in etwas reichlicheren Massen. Die Kerne sind, soweit getroffen, normal. Es sind weder Granulationen blasiger Kerne noch Rundzelleninfiltrate zu bemerken.

### Rückenmark.

Übersichtsbild (Hämalaun-Eosin. Van Gieson): Die Hüllen erweisen sich als wesentlich unverändert, nur an wenigen Stellen liegen Rundzellhäufchen. An den Gefäßen ist nichts Abnormes zu bemerken.

Glia (Pollak): Der gliöse Randring zeigt keine Besonderheiten.

Markscheidenbild (Kulschitzky, Spielmeyer): Sieben verschiedene Segmente vom Sakral- bis zum Halsmark kennzeichnen den Hinterstrang als vollständig intakt, auch sonst sind keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar.

Zellbilder (Nissl): Manche Zellen sind mit Abnützungspigment überladen, einzelne so stark, daß der Kern an die Wand gedrückt wird. Die meisten Zellbilder halten sich aber in den Grenzen der Norm.

### Hirn

(Hämalaun-Eosin. Nissl, Pollak). (Makroskopisch lag der Befund eines exzessiven Hydrocephalus internus vor. Die Ventrikel waren sehr stark erweitert, das Chiasma opticum ganz plattgedrückt, so daß man auf die Vermutung einer Opticusatrophie verfallen mußte. Die folgende mikroskopische Untersuchung erwies aber überraschenderweise das gegensätzliche Verhalten. Es muß unter diesen Umständen die Möglichkeit einer derart bedingten Opticusatrophie überhaupt bezweifelt werden.)

Medulla oblongata: Keine auffallenden Veränderungen, nur am Ventrikelboden ist eine geringe, aber deutliche Gliawucherung wahrnehmbar.

Rinde: Stellenweise sind die Gefäßlücken so erweitert, daß das Bild des Status desintegrationis entsteht. Es sind keinerlei Infiltrate sichtbar, weder perivaskulär noch diffus. Die Zellen haben nicht gelitten, keine Zeichen parenchymatöser Degeneration.

Striatum: Die Präparate bieten analoge Bilder wie in der Rinde. Die bei einem Hydrocephalus immerhin erwartete Gliawucherung am Ventrikel ist zwar deutlich, aber gering.

Opticus (Kulschitzky, Van Gieson): Eine Schnittserie erweist ein fast normales Markscheidenbild, nur die Randpartien sind ein wenig gelichtet. Die Hüllen sind kaum verändert, hie und da von Rundzellen infiltriert. Die Infiltrate treten an einer zirkumskripten Stelle längs der dort etwas gewucherten Gefäße in das Innere der Nerven ein.

— —

## Literaturverzeichnis.


Adamkiewicz, Die feinen Veränderungen in den degenerierten Hintersträngen eines Tabeskranken. Arch. f. Psych., Bd. 10.

Derselbe, Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch., Wien, Bd. 84 u. 85.

Alford, Studies on the pathogenesis of tabes dorsalis. Transact. of Amer. neur. assoc., 1922.

Derselbe, On the pathogenesis and treatment of tabes dorsalis and general paralysis. Amer. journ. of syphilis, 1922, Bd. 6.

Allen R. A., Combined pseudosystemic disease, with special reference to annular degeneration.

Bauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 61.

Berger A., Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmung. Wiener klin. Rundschau, 1909, 47.

Beutter, Pathogénie conjonctive vasculaire du tabes dorsalis. 1906.

Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psych. u. Neur., 1908, 11.

Borgherini, Über Ätiologie der Pathogenese der Tabes dorsalis. Klin. Zeit- und Streitfragen, Wien 1894.
Bresowsky, Über Veränderungen der Meningen bei Tabes.... Arb. aus dem Neur. Institut Wien, 1912, Bd. 20.
Bumke, Pupillenstörungen. Jena 1911.
Charcot, Œuvres complètes, Paris 1886, tom. 2.
Dejenerine, Du rôle joue par la méningite spinale postérieure des tabetiques dans les pathogénies des scléroses combinées. Arch. de phys., 1884.
Derselbe, Maladie de la moelle épinière. Paris 1909.
Dinkler E., Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 3.
Dreshfeld, On a case of diffuse (syphilitic) sclerosis of the spinal cord. Brain 1888.
Edinger, Die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten. Med. Klin., 1908, 28.
Eisenlour, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Ref. Neur. Centr., 1891, 13.
Elschnig A., Pathologische Anatomie des Sehnerven. Handb. f. die patholog. Anat. des Nervensystems, 2.
Étienne et Champy, Lésions cellulaires des cornes antérieurs. Rev. neur., 1907.
Fischer, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Zentralnervensystems. Bonn 1879.
Gennerich, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1915, 30.
Derselbe, Die Syphilis des Zentralnervensystems. Springer, 1921.
Gowers, Diseases of the nervous system. 1892.
Groß, von, Über tabischen Sehnervenschwund. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap, 1896.
Hassin, Beitrag zur Histopathologie der Tabes dors. Neur. Centralbl., 1914, 20.
Derselbe, Histopathological studies in tabes dors. Journ. of nerv. and mental disease, 1915, 42.
Hauptmann, Klin. Wochenschr., 1925, 27.
Derselbe, Klin. Wochenschr., 1925, 34.
Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1924, 84.
Heym, Wie entstehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Tabes dorsalis? Neur. Centralbl., 1909, 23.
Hirschl-Marburg, Syphilis des Nervensystems. Hölder 1914.
His, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, 1865, Bd. 15.
Hoff und Pollak, Experimentelle Studien zum Metaluesproblem (Paralyse). Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych., 1925, 96.
Dieselben, Experimentelle Studien zum Metaluesproblem (Tabes). Jahrb. f. Psych., 1925, Bd. 44.
Jakob, Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes. Arch. f. Psych., 1922, 65.
Juliusburger-Mayer, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neur. Centralblatt, 1898.
Kadyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Nervensystems. Prager Vierteljahrsschr., 1879, 141, 142.
Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde, 1881, Bd. 2.
Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Stockholm 1875.
Kortevitsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 61 (1 bis 6).
Köster, Zur Physiologie der Spinalganglienzellen. Leipzig 1904.
Krompecher, Vergleichende biologisch-morphologische Studien, betreffend die Fibroblasten. Zieglers Beiträge, 1913, 56.
Lange, Über Leitungsverhältnisse, nebst Bemerkungen über die Pathologie der Tabes dorsalis. Nord. med. Ark., 1872.
Langenbeck, Die Gesichtsfeldformen der tabischen Optikusatrophie. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges, 1912, 37.

Lapinsky, Zur Frage der Ursachen der nervösen Störungen. Arch. f. Psych., 42.
Leri A., Etude de la rétine dans l'amaurose tabetique. Nouv. iconogr. de la Salp., 1904, 4.
Levi E., Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hintern Rückenmarkswurzeln. Arb. aus dem Neur. Institut, Wien 1906, Bd. 13.
Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.
Derselbe, Neuere Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med., 1894, Bd. 25.
Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels sper. Path. und Therapie, Wien 1896. Bd. 10.
Marburg O., Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut, Wien 1902, Bd. 8.
Margulis, Pathologie und Pathogenese der Neurosyphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1925, Bd. 87.
Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.
Derselbe, De l'origine exogène des lésions de fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Bull. de la Soc. méd. de hôpital de Paris, 1894.
Marie et Guillain, Les lésions du système lymphatique postérieure de la moelle sont.... Rev., neur., 1903.
Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, 20, 1903, 24.
Massary, Le tabes dorsalis. Thèse de Paris, 1896.
Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psych., Bd. 13.
Merzbacher, Gibt es präformierte perizelluläre Lymphräume? Neur. Centralbl., 1909.
Michael, von, Demonstration von Präparaten tabischer Atrophie. Moskau 1897. Ann. d'oucl., Bd. 118.
Münzer, Zur Lehre von der Tabes dorsalis. Prager med. Wochenschr., 1894.
Nageotte, Tabes et Paralysie générale. Thèse de Paris, 1893.
Derselbe, La lésion primitive du tabes. Bull. de la Soc. anat., 1894.
Derselbe, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Rev. neur., 1895.
Derselbe, Etude sur la méningomyelite diffuse dans le tabes, la paralyse générale et la syphilis spinale. Arch. de Neur., 1895.
Noguchi, Münch. med. Wochenschr., 1913, 14.
Nonne, Anatomische Untersuchung von zehn Fällen von Tabes, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1889.
Nonne und Fründ, Klin. und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1908, Bd. 35.
Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arb. aus. d. Neur. Institut, Wien 1895, Heft 3.
Derselbe, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien.
Obersteiner und Redlich, Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterwurzeldegeneration. Arb. aus d. Neur. Institut, Wien 1894, Heft 2.
Pandy, Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 24.
Derselbe, Zur Pathogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych., 89.
Pick, Ref. Jahrb. f. Psych., 1896, Bd. 14, S. 562.
Pierret, Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice. Arch. de Phys., 1870.
Pineles, Die Veränderungen im Sakral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis. Arb. aus d. Neur. Institut, 1896.
Derselbe, Arb. aus d. Neur. Institut, Wien 1896, 4.
Pollak, Studien zur Pathologie der Neuroglia. Arb. aus d. Neur. Institut, Wien 1919, Bd. 22.

Raecke, Die Bedeutung der Spirochätenbefunde in Gehirnen von Paralytikern Arch. f. Psych., 1917, 57.
Derselbe, Zum Paralyse- und Tabesproblem. Klin. Wochenschr., 1913, 21.
Raymond, Scléroses systématiques de la moelle. 1894.
Redlich, Über eine eigentümliche, durch Gefäßdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 12.
Derselbe, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrb. f. Psych., Bd. 11, Heft 1.
Derselbe, Über einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Centralbl. f. allgem. Path. und path. Anat., 1896, Bd. 7.
Derselbe, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.
Derselbe, Zur Pathologie der reflektorischen Pupillenstarre. Wien. klin. Wochenschr., 1922, 38, 39.
Richter, Zur Histogenese der Tabes Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych., 1921, Bd. 67.
Derselbe, Sur la pathogénie du tabes. Schweizer Arch. f. Neur. und Psych., 1921. Bd. 9, Heft 1.
Derselbe, Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psych., 1924, Bd. 72.
Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psych., 1924, 70.
Rothmann, Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 7.
Rumpf, Über Rückenmarkblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych., Bd. 15.
Sand R., Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystematique d'origine tuberculeuse. Brüssel 1903.
Schaffer, Die oberflächliche Gliahülle. Anatomischer Anzeiger. Bd. 9, 8.
Derselbe, Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes. Neur. Centralbl., 1898.
Derselbe, Über Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1898.
Derselbe, Tabes dorsalis. Lewandowskys Handbuch der Neur. Spez. Neur., Bd. 1.
Derselbe, Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 13.
Derselbe, Bemerkungen zur Histopathologie der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych., 1921, 67.
Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenheilkunde, 1906.
Schultze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Virchows Arch., 1876, 68.
Derselbe, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des zerebrospinalen Systems. Deutsches Arch. f. klin Med., 1880, 25.
Derselbe, Über chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehung zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk., 1897, Bd. 18.
Spiegel, Zur Lokalisation des Argyll Robertsonschen Phänomens. Wien. klin. Wochenschr., 1925, 7, 8.
Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Untersuchungen aus dem Institut f. Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, 1908.
Derselbe, Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks nach Stovainanästhesie. Neur. Centralblatt, 1909.
Derselbe, Zur Pathogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1923, 84.
Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 91, Heft 3, 5.
Spiller A., Contribution to the Study of Spinal Syphilis. New York med. Journ., 1897.

Spiller W. G., Pathology of tabetic ocular palsy. Journ. of nerv. and ment. disease, 1915, 42.
Stargardt, Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Hirschwald, Berlin 1913.
Stroebe, Zieglers Beiträge, Bd. 13 u. 15.
Strümpell, Über kombinierte Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. f. Psych., 1881, Bd. 11.
Szantorp, Beiträge zur Ätiologie und Pathohistologie der tabischen Sehnervenatrophie. Arch. f. Augenheilk., 1917, 82.
Takacs, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psych., Bd. 9.
Thorne, Über gewisse histologische Veränderungen bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1916, 32.
Tinel, Radiculites et Tabes. Leclerc, Paris 1910.
Topinard, De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelé ataxie locomotrice progressive. Paris 1864.
Tuczek, Über Veränderungen .... bei Ergotismus. Arch. f. Psych., 1882, Bd. 13.
Derselbe Über bleibende Folgen des Ergotismus für das Zentralnervensystem. Arch. f. Psych., 1887, Bd. 28.
Tuerk, Über Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch., Wien 1856, Bd. 21.
Vulpian, Maladies du système nerveux. Paris 1879.
Walter, Permabilität der Meningen und die Systemerkrankungen des Rückenmarks. Münchn. med. Wochenschr., 1925, 17.
Warkany, Arb. aus d. Neur. Institut, 1924, Bd. 26.
Weidenreich, Die Leukozyten und verwandte Zellformen. Wiesbaden 1911.
Weil, Über die Bedeutung der meningealen Permeabilität. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1914, 24.
Wilson, The Argyll robertson pupill. Journ. of neur., 1921, 2.
Wohlwill, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate, 26, S. 120.
Wolff, Strangförmige Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningomyelitischen Herden. Arch. f. Psych., Bd. 12.
Derselbe, Arch. f. Psych., 1899, Bd. 32.
Wunderlich, Dissertation. Würzburg 1907.

# Zur Kenntnis der cerebro-spinalen Syphilis.

Von

**Dr. Genichi Nagasaka**
(Tokio, Japan).

Mit 17 Abbildungen im Text.

Es wird wohl heute kaum einem Zweifel begegnen, daß die Meningen des Zentralnervensystems den wesentlichsten Angriffspunkt des syphilitischen Virus bilden.

Man muß mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Hauptmann und Spatz in der Infektion des Liquors die Ursache der meningealen Affektion erblicken und dürfte nicht fehlgehen, daß die Infektion schon in den Frühstadien der Syphilis erfolgt. Dafür sprechen die klinischen Befunde von Lang und Schnabel in erster Linie.

Der Weg der Spirochäte ist offenbar der, daß sie, wie Marburg erst kürzlich ausgeführt hat, in die adventiellen Lymphräume gerät und auf diese Weise in den Liquor gelangt, von wo aus die Meningen infiziert werden.

Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, daß solche meningeale Infektionen offenbar viele Jahre lang ganz ohne jede klinische Äußerung bestehen können. Es genügt, auf die Untersuchungen von Wohlwill zu verweisen, der solche latente Meningitiden bei Aortenlues z. B. beschrieben hat, oder aber, um nur einige der allerletzten Zeit zu nennen, auf den Befund von Cestan und Risler, die bei einem Luetiker, der nur Pupillenstarre bot, eine chronische diffuse Meningitis fanden, oder eine solche von Ostertag, bei dem in drei Fällen eine chronische syphilitische Meningitis klinisch fast ohne Symptom verlaufen ist.

Anderseits muß man auch die Fälle von Pette heranziehen, bei denen allerdings Symptome bestanden, die aber relativ früh, wenige Monate nach dem Primäraffekt, aufgetreten sind, und die nach kurzer Dauer starben. Bei deren Obduktion ließ sich eine schwere Meningitis und, von dieser ausgehend, Entzündungserscheinungen im Parenchym nachweisen.

Es genügt, auf diese wenigen Befunde zu verweisen, da Nonne in seiner Neuauflage alles diesbezügliche zusammengefaßt hat. Aber gerade Nonne betont, daß die Erscheinungen der Syphilis des Nervensystems überwiegend häufig eine Kombination der verschiedenen syphilitischen Produkte auf-

weisen, daß gerade das Neben- und Durcheinander der Erscheinungen ein wichtiges diagnostisches Kriterium für die Lues des Zentralnervensystems darstellt.

Demzufolge wird man sich zunächst die Frage vorlegen, wodurch eine Meningitis latens manifest wird, welche Erscheinungen oder Veränderungen noch nötig sind, um den Prozeß zu einem für den Kranken verderblichen zu machen. Ich habe Gelegenheit gehabt, sechs solcher Fälle zu untersuchen, deren wesentlichste Erscheinung in einer chronischen Meningitis bestand, die offenbar viele Jahre gedauert hat, um eines Tages unter manifesten klinischen Symptomen zu einem verhältnismäßig raschen Exitus zu führen.

Es handelt sich in allen diesen sechs Fällen um Kranke ungefähr um das 60. Lebensjahr herum, also eine Altersstufe, bei der an sich Gefäßveränderungen zur Regel gehören. In der Tat hat sich gezeigt, daß hier nicht der meningeale Prozeß Ursache der plötzlich auftretenden Erscheinungen oder Verschlimmerungen sein konnte, sondern daß wir es hier mit der Kombination eines Gefäßprozesses zu tun haben, wie er ja so häufig bei der Syphilis vorkommt, daß also hier jenes Moment in Erscheinung tritt, das Nonne, wie eben erwähnt, besonders hervorhebt, die Kombination verschiedener Prozesse. Und es hat sich gezeigt, daß diese Gefäßprozesse wiederum ganz verschiedener Natur sind, indem sie auf der einen Seite den typisch syphilitischen Charakter erkennen lassen, auf der anderen Seite mehr das senile Moment in Erscheinung tritt.

Wenn man zunächst die Veränderungen der Meningen ins Auge faßt, so zeigt sich, daß es sich um eine vorwiegend produktive Entzündung handelt. Es kommt zur Bildung mächtiger Bindegewebsmassen, derber Schwielen und Schwarten, die — wie dies ja bei diesen Prozessen gemeinhin der Fall ist — diskontinuierlich die Oberfläche besetzen. Hat man Gelegenheit, Stadien zu finden, wo der Prozeß noch nicht so weit vorgeschritten ist, so sieht man, daß das Infiltrat, das bei den chronischen Fällen sehr zurücktritt, fast nur die äußeren Schichten der Pia besetzt hält, also etwa das Gebiet, das an die Arachnoidea stößt oder ihr selbst angehört. Erst dann, wenn das Infiltrat größere Extension gewinnt, ist die Pia auch an den inneren Teilen infiltriert. Der Charakter des Infiltrates ist der bekannte, d. h. es sind vorwiegend Lymphozyten vorhanden. Daß es sich nicht um einen akuten Prozeß handeln kann, beweist allein die mächtige Proliferation des Bindegewebes.

Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, daß die durchtretenden Wurzeln wohl von diesen schwartigen Gebilden umrahmt sind, daß selbst an den Rändern der Wurzeln Infiltrate zu sehen sind und daß trotzdem das Weigert-Präparat ebenso wie die Präparate, welche die Achsenzylinder hervortreten lassen, keine Schädigung der Wurzeln aufweisen. Es muß weiters betont werden, daß trotz der mächtigen Schwartenbildung es in der Rinde Stellen gibt, bei denen die tangentialen Fasern tadellos hervortreten, so daß wir auch diesbezüglich keine Schädigung fanden. Der Kontrast der schweren

meningealen Veränderungen auf der einen Seite, der Intaktheit des benachbarten Parenchyms auf der anderen Seite ist das Charakteristische dieser Fälle.

Und nun zu den Gefäßen dieses Gebietes. Die typische Veränderung ist eine Mesarteriitis. Die Intimawucherung tritt eigentlich zurück. Es kommt zu einer ziemlichen Verbreiterung der Media, die gleichzeitig stellenweise homogen, glasiger wird. Die Adventitia ist verbreitert und in einzelnen Partien sieht man deutlich die meningeale Entzündung auf die Adventitia übergreifen. Die Intima ist in solchen Gefäßen verhältnismäßig wenig affiziert. Neben diesen Veränderungen gibt es jedoch auch deutlich schwere Störungen der Intima. Man kann eine Endarteriitis sehen, die fast zum Verschluß des Gefäßes führt. Es zeigen sich ferner Veränderungen, die der Arteriosklerose gleichen, selbst schwere Verkalkungen. Neben typisch endarteriitischen Gefäßen kann man immer solche mit schwerer Verkalkung oder Bildung atheromatöser Geschwüre sehen. Es ist hier ein Nebeneinander der verschiedensten Gefäßprozesse an einem Falle zu finden. Endarteriitis, Mesarteriitis, Periarteriitis und Adventitiainfiltrate finden sich neben typisch arteriosklerotisch-atheromatösen Prozessen. Gelegentlich kann man auch diese Veränderungen an einem einzelnen Gefäß vereint wahrnehmen.

Das Infiltrat der Meningen bricht nun längs der Gefäße in die Oberfläche des Parenchyms ein, und es ist nicht ohne Interesse zu sehen, daß das Infiltrat meist lediglich am Gefäß haften bleibt und nicht in das Gewebe weiter dringt. Auch zeigt sich meist, daß das Infiltrat nur an den oberflächlichen Gefäßen zu sehen ist; auch ändert das Infiltrat gelegentlich den Charakter und wird gummös. Aber das ist eine Seltenheit. Fragt man sich demnach, was unter solchen Umständen die Ursache der nicht selten vorhandenen Parenchymschädigung ist, so ist die Antwort darauf auf die leichteste Weise erteilt. Es ist immer der Gefäßprozeß. Entweder kommt es zu einer kleinen Malazie oder zur perivaskulären Desintegration der Fasern. Der entzündliche Prozeß selbst hat nur in seiner allernächsten Umgebung Veränderungen zur Folge.

In allen sechs Fällen hat diese Gefäßveränderung des Gehirns auch äußerlich einen Ausdruck in schweren Aortitiden und kardialen Erscheinungen gefunden. Die Kombination von Aortenlues mit zerebralen Erscheinungen ist eine sehr häufige. Es genügt, auf die neueren Arbeiten von Frisch, John, H. Musser und A. E. Bennet hinzuweisen. Der erstere findet in 34,8% zerebrospinaler Lues Aortenveränderung, die letzteren in 38%.

Ich habe in allen sechs Fällen diese Veränderungen nachweisen können, wobei allerdings nicht außer Betracht zu ziehen ist, daß es sich um Fälle höheren Alters handelte, bei denen die Aortenveränderung auch ohne die luetische Infektion nicht gar so selten ist. Immerhin weist deren Vorkommen doch darauf hin, daß auch die Gehirngefäße gelitten haben. Und wir werden in einem Falle, wo etwa der Liquorbefund das Bestehen einer Meningitis wahrscheinlich macht, bei gleichzeitigem Vorhandensein luetischer Aortenveränderung mit großer Wahrscheinlichkeit auch auf eine Affektion der Hirngefäße schließen können.

Ein weiterer Beweis für die Annahme der primären Infektion des Liquors erscheint das Verhalten des Ependyms. In allen Fällen kann man eigentlich Ependymwucherungen wahrnehmen, die sowohl im IV. als im III. Ventrikale deutlich sichtbar sind, in den Seitenventrikeln aber vielleicht den Höhepunkt erreichen. Das geht so weit, daß es zu zottigen Ependymexkreszenzen kommt. Dabei läßt sich hier schwer eine so weitgehende Veränderung der Gefäße nachweisen, daß man die Ependymitis als entzündliche auffassen kann. Es ist im wesentlichen nur eine Proliferation des Ependyms und des Subependyms zu sehen, kaum jemals ein Zeichen entzündlicher Reizung. Diese Veränderungen des Ependyms sind etwas der Syphilis Entsprechendes, und zwar kann man sie bei allen Formen der zerebralen Syphilis wahrnehmen.

Um nur einen der neueren Autoren zu nennen, hat Giannuli in einem Fall von gummöser Meningoencephalitis, die diffus das Nervensystem ergriffen hatte, gleichfalls eine Ependymitis und Periependymitis beschreiben können. Ich sehe in dieser Veränderung einen direkten Reiz des Liquors auf das Ependym, denn sonst müßte man erwarten, daß die Gefäßbeteiligung eine intensivere wäre.

Hier möchte ich auch eines Momentes gedenken, das bei dem entzündlichen Prozeß jetzt mehr und mehr Aufmerksamkeit erregt, nämlich des massigen Vorkommens der Corpora amylacea. Sie sind in allen Fällen von einer geradezu unbeschreiblichen Häufigkeit. Ihre Genese läßt sich in meinem Material sehr schwer feststellen. Nur in einem Falle zeigt sich, daß im Gewebe um die Nervenfasern herum feinste, mit Hämalaun blau gefärbte Körnchen entstehen, die sich konglomerieren und schließlich neben sich typische Corpora amylacea erkennen lassen. Es wäre also möglich, daß primär sehr feine Körnchen vorhanden sind, die sekundär agglutinieren, und schließlich eine Koagulation und Homogenisation unter Bildung der als Corpus amylaceum bekannten Gebilde erfolgt. Der Umstand, daß wir diese Corpora amylacea vorwiegend in der weißen Substanz, aber keineswegs ausschließlich in dieser, besonders aber in der Nähe von Gefäßen fanden, spricht dafür, daß es sich ebenso um Abbauprodukte handelt, die eine Umwandlung erfahren haben, als um Niederschlagsbildungen. Sie sind vorwiegend dem Senium eigen, finden sich aber, wie schon erwähnt, auch bei entzündlichen Prozessen jetzt mehr und mehr, und es scheint, daß auch die Syphilis, besonders in höheren Altern, ihre Bildung fördert. Ob Omorokow recht hat, sie aus dem Zugrundegehen der verschiedenartigsten Elemente des nervösen Parenchyms zu erklären oder ob es Niederschläge der Gewebsflüssigkeit sind, läßt sich in meinen Fällen nicht entscheiden.

Versucht man nun die klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Befunden in irgend eine Parallele zu bringen, so ergibt sich folgendes:

Der I. Fall zeigt eine einfache Hemiparese mit Hemi-Hypalgesie und lichtstarren Pupillen. Als Ursache finden wir eine diffuse Meningitis mit mäßigem Übergreifen auf das Zentralnervensystem. Dazu gesellen sich Erweichungen in der Brücke, welche das Pyramidenareal der einen Seite

treffen und so die Parese erklären. Auffällig mächtig ist die Glia gewuchert, besonders unter dem Ependym, und zwar allenthalben, somit auch um den Aquaeductus Sylvii, was für die Erklärung der Pupillenstörung erwähnt sei. Überall sieht man das Einbrechen entzündlicher Erscheinungen. Von Interesse ist, daß die klinischen Erscheinungen der Parese eigentlich auf das Jahr 1910 zurückgehen, und daß im Jahre 1923 die Patientin nur wegen eines Selbstmordversuches ins Spital gebracht wurde, wo sie dann infolge einer zur Cystopyelonephritis führenden Blasenstörung zugrunde ging. Sie hatte also, wenn man von der Parese absieht, keinerlei Erscheinungen, und trotzdem fanden sich die schwersten diffusen Veränderungen in den Meningen mit Übergreifen des Infiltrates auf das zentrale Nervensystem sowie vaskuläre Schädigungen. Interessant ist, daß ihre klinischen Erscheinungen sich im Anschluß an eine Grippe entwickelt haben.

Das gleiche gilt für den II. Fall. Auch hier hat eine Grippe zum Doppeltsehen geführt. Es entwickelte sich dann ein chronisch progressiver Prozeß, bei dem eine Blicklähmung nach links, dann eine solche nach oben mit vertikalem Nystagmus im Vordergrunde steht. Es entwickelt sich weiter eine Psychose, die Sprache wird bulbär. In diesem Falle tritt zur typisch chronisch progressiven Meningitis eine schwere Arteriosklerose. Es handelt sich tatsächlich nur um verkalkte Gefäße, die eine syphilitische Veränderung nur stellenweise erkennen lassen. Besonders die Media ist affiziert. Auch hier ist für die Pupillenstörung wieder von Interesse, daß der Okulomotoriuskern intakt, die subependymäre Glia verbreitert ist. Von großer Bedeutung erscheint auch die Tatsache, daß sich zu der linksseitigen Blickparese Blicklähmung nach oben hinzugesellt hat, wodurch wiederum ein Beweis für die Annahme erbracht erscheint, daß nach den Ausführungen Marburgs das hintere Längsbündel der linken Seite den Blick nicht nur nach seiner Seite, sondern auch nach oben beherrscht. Es ist nun nicht ohne Interesse, daß in diesem Falle der Okulomotorius- und Trochleariskern vollständig intakt waren, und daß sich tatsächlich in einem hinteren Längsbündel ein schwer verändertes Gefäß mit perivaskulärer Desintegration zeigte. Es läßt sich aber auch dieser Fall für die Annahme Marburgs nicht als beweisend anführen, da es sich doch um einen entzündlichen Prozeß handelt, der diffus ist, bei welchem überdies noch eine diffuse Gefäßveränderung vorhanden war.

Der III. Fall macht mir den Eindruck des akuten. Aus der Krankengeschichte ist nicht viel mehr bekannt, als daß eine komplette Lähmung aller äußeren Augenmuskeln bestand, und dementsprechend fanden sich anatomisch multiple Hämorrhagien in der Gegend des Okulomotoriuskerns, und zwar bilateral. Die Hämorrhagien zeigen ein ganz analoges Verhalten, wie es Spiegel z. B. bei der Encephalitis epidemica beschrieben hat. Sie unterscheiden sich in nichts von diesen.

Der IV. Fall gehört in die Gruppe jener sich jetzt mehr und mehr häufenden der amyotrophischen Spinallues. Ich brauche nur auf die Arbeiten von Margulis und Falkiewicz zu verweisen. Es gehört auch dieser Fall,

wie die von Falkiewicz, in die Gruppe der meningeal bedingten. Auch hier finden sich Veränderungen in den Ganglienzellen, die keineswegs der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen. Axonale Degeneration, Schattenbildung, anderseits aber auch Verfettung und Schrumpfung stehen im Vordergrund. Das Interessante aber ist, daß die Medulla oblongata und die Brücke die chronisch proliferierende Meningitis zeigen, die Ganglienzellen aber relativ intakt sind. Da in diesen Fällen Pupillenstarre bestand, so war es mit Rücksicht auf die Annahmen Redlichs und die Befunde von Spiegel und Warkany von Interesse, den Aquädukt genauer zu untersuchen. Hier ist nämlich die Sklerose um den Aquädukt besonders intensiv und unter dem Ependym zeigen sich direkt Gliawirbel, während der Okulomotoriuskern verhältnismäßig in seinen Zellen ungeschädigt ist. Auch hier ist die Kombination zwischen meningealem Prozeß auf der einen und vaskulärem auf der anderen in die Augen fallend. Man kann aber unmöglich sagen, warum gerade hier die Vorderhornzellen so besonders getroffen sind gegenüber den motorischen Zellen in anderen Teilen, da in allen Abschnitten der Prozeß der gleiche ist.

Der V. Fall zeigt eigentlich fast keine Erscheinungen. Die leichte Pupillendifferenz, die leichte Störung der Reflexe besagt zu wenig. Trotzdem ist hier eine mächtige chronische Meningitis, ja über dem Kleinhirn eine ganz frische Meningitis vorhanden und trotzdem findet sich hier eine ziemlich schwere Veränderung der Gefäße mit perivaskulären Desintegrationen.

Im VI. Fall sind Kreuzschmerzen eigentlich der einzige Befund und lebhafte Sehnenreflexe, sonst objektiv neurologisch nahezu nichts. Hier zeigt sich eine unendlich starke Verbreiterung der Pia bis zur Schwartenbildung und eine mächtige Infiltration der Wurzelbündel, so daß man wohl glauben kann, daß die Schmerzen der Patientin auf diese Veränderungen zu beziehen sind. Dafür spricht auch der Umstand, daß in tieferen Ebenen des Rückenmarks die Meninx schwer affiziert ist, in höheren Ebenen dagegen stellenweise intakt gefunden wird, allerdings stellenweise auch sehr wesentlich verändert.

Aus alldem geht hervor, daß die schweren Veränderungen der Meningen, die chronisch progressiven auf der einen Seite ebenso wie die schweren Veränderungen des Ependyms und des Subependyms, klinisch kaum wesentliche Erscheinungen hervorzurufen brauchen, mit Ausnahme vielleicht zweier Symptome. Das eine Symptom ist der Schmerz (Kopf- oder Rückenschmerz, je nachdem, welcher Teil der Meningen ergriffen ist), und das zweite Symptom ist die Pupillenstörung offenbar dann, wenn das Ependym unter dem Aquädukt schwer sklerotisch ist. Alle anderen Erscheinungen lassen sich lediglich durch die Gefäßveränderungen erklären, die entweder zu Malazien oder zu Blutungen geführt haben.

Man muß gestehen, daß der Tod aller dieser Fälle nicht bedingt ist durch den zerebralen oder zerebrospinalen Prozeß, sondern daß er zumeist durch die Affektion der Aorta, des Herzens oder, wie in einem Falle, durch die infolge der Blasenstörung aufgetretene Nephritis erfolgte.

Man wird mehr denn je den Begriff der Lues latens cerebrospinalis anerkennen müssen und wird in einer größeren Anzahl der Fälle als bisher eine Veränderung der Meningen und des Ependyms annehmen müssen. Ich bin nicht der Meinung, daß alle diese Fälle sich durch den Liquorbefund werden klinisch erkennen lassen, denn das Infiltrat in den Meningen kann so geringfügig sein, besonders im Rückenmark, daß es sicherlich nicht immer zu einer Pleozytose zu kommen braucht. Wir werden demnach aus anderen klinischen Symptomen schließen müssen, und dabei jenen scheinbar nicht sehr belangreichen subjektiven, des Schmerzes, und objektiven, der Pupillenstörung, besondere Aufmerksamkeit schenken. Findet man in einem Falle eine schwere Veränderung der Aorta und auch nur eine An-

**Fig. 1. Gummöses Infiltrat der Pia.**

deutung der genannten Erscheinungen, so wird man daraus folgern können, daß es sich hier um eine zerebrale Affektion handelt, die eine Kombination meningealer mit vaskulären Veränderungen darstellt. Es scheint mir dies eine besondere Form der zerebrospinalen Lues zu sein, die zwischen der absoluten Latenz und der gummösen Meningoencephalitis steht, welch letztere ja auch deutliche Gefäßveränderungen aufzuweisen pflegt.

Im folgenden sollen nun die Befunde der sechs Fälle genauer angegeben werden:

I. Fall. F. B., 58 Jahre alte Frau:

Im Jahre 1910, anschließend an eine Grippe, angeblich hemiparetische Erscheinungen der rechten Seite und Parästesien dieser Seite. Später zunehmende Verschlechterung des Gehens, vielleicht infolge allgemeiner Schwäche. Patientin hat einen Selbstmordversuch gemacht, kam 1923 ins Spital. Dort konstatierte man lichtstarre Pupillen, auf Akkommodation träge reagierend, rechts typische Hemiparese mit ge-

steigerten Sehnenreflexen, Fußklonus. Auch die linken Reflexe etwas lebhafter. Beide Bauchdeckenreflexe fehlend.

Liquoruntersuchung: WaR. positiv, Nonne-Appelt, Pandy positiv.

Es treten Blasenstörungen auf und eine Retention. Später Inkontinenz. Der Zustand der Patientin wird infolge der zunehmenden Schwäche immer bedenklicher, bis sie schließlich an einer Pneumonie stirbt (6. März 1924).

Die Obduktion ergibt folgenden Befund: Lues cerebrospinalis. Cystopyelonephritis purulenta, Leptomeningitis chronica, Hypertrophia excentr. ventriculi sinistri.

Der histologische Befund ergibt folgendes: Medulla spinalis.

Die Pia ist verbreitert, stellenweise um einzelne Gefäße herum ein dichtes Infiltrat, das fast gummösen Charakter aufweist (Fig. 1). Das Infiltrat greift zwischen die hinteren Wurzeln. Ziemlich schwere Veränderungen an den Gefäßen, besonders die

**Fig. 2.** Subependymäre Gliose.

Adventitia betreffend. Auffallend ist, daß an einzelnen Gefäßen die Wand vollständig infiltriert ist, besonders an den Venen. Sonst ist eigentlich nur eine Homogenisation der Adventitia zu sehen, eine Verbreiterung der Media, die aber nicht homogen ist, während die Intima stellenweise ganz normal erscheint; die äußeren Teile der Adventitia sind besser erhalten als die inneren, die eine Art Verfilzung erkennen lassen. Noch einmal sei betont, daß die Venenwände dicht infiltriert sind. Die ganze Peripherie ist von einer Unzahl von Corpora amylacea eingenommen. Längs der Septen und an den Einbruchstellen der Gefäße sieht man auch allerdings sehr mäßige Infiltrate in die Medulla spinalis einbrechen. Der Zentralkanal ist offen und zeigt ein sehr gut erhaltenes Ependym. Man kann hier wohl von einem leichten Grad von Hydromyelie sprechen. Die Ganglienzellen sind, soweit man das beurteilen kann, verhältnismäßig gut erhalten.

In einem Weigert-Präparat zeigt sich eine bilaterale Pyramidendegeneration sowohl, als auch eine die äußeren Abschnitte des Hinterstrangs betreffende Hinter-

strangsdegeneration. Eine Randdegeneration tritt nicht sehr deutlich hervor. Einzelne Wurzelabschnitte sind etwas markarm.

In der Gegend des Pyramidendegenerationsfeldes, beiderseits von der Oberfläche her, eine leichte Einziehung. Auch in den höheren Ebenen zeigt sich das gleiche Bild. Die Corpora amylacea sind hauptsächlich in den Hintersträngen und im Hinterseitenstrang gelegen. Hier sieht man auch, daß der Gollsche Strang markarm ist.

Im Dorsalmark zeigt sich dann der Hinterstrang medial etwas aufgehellt. Die Pyramiden zeigen sich nur auf einer Seite stark degeneriert. Auf der anderen Seite handelt es sich nur mehr um Randdegeneration. Auch hier wieder die vielen Corpora amylacea. Der Entzündungsprozeß hält sich fast ausschließlich an die Meningen. Der Zentralkanal ist auch in den höheren Ebenen sehr gut erhalten.

Die Veränderungen gehen bis hinauf in das Zervikalmark. Hier ist vielleicht das

Fig. 3. Malazie im Brückengebiet.

Infiltrat etwas stärker, zeigt sich auch deutlicher zwischen den hinteren Wurzeln. In den Hintersträngen ist paramedian eine deutliche Sklerose zu sehen, ferner eine deutliche Sklerose einer Seite in der Pyramidenbahn.

Das Weigert-Präparat dieser Gegend zeigt auch die Intaktheit des spinozerebellaren Systems und die schwere Degeneration der Pyramiden der einen Seite. Ferner sind im Gollschen Strang die dorsalsten Partien schwerer getroffen als die ventraler gelegenen. Hier ist von einer Randdegeneration wieder weniger die Rede.

Die Nissl-Präparate ergeben kein anderes Resultat als die mit der Übersichtsfärbung. Es zeigt sich nur, daß die Ganglienzellen eine relative Intaktheit besitzen, daß wohl ein gewisser Pigmentreichtum unverkennbar ist, sonst aber keinerlei wie immer geartete Zeichen schwerer Störungen sich finden. Das Infiltrat erweist sich der Hauptmasse nach zusammengesetzt aus lymphoiden Elementen, doch kann man ganz deutlich auch Plasmazellen, vor allen Dingen aber auch Stäbchenzellen wahrnehmen. Auffallend viele Corpora amylacea im Randgebiet, sowie im Areal der Pyramide des Gollschen Stranges.

Medulla oblongata: Die meningealen Veränderungen sind die gleichen wie im Rückenmark. Auch bezüglich der Gefäße gilt dasselbe. Von großem Interesse ist das Verhalten des Ventrikels. Im kaudalen Ende bemerkt man nämlich eine deutliche Gliose unter dem Ependym (Fig. 2). Ferner sieht man ependymäre Schläuche tief hinein in diese Gliose sich fortsetzen. Ein solcher Ependymschlauch geht weit in der Medianebene ventral, andere liegen mehr lateral. Jedenfalls hat man es hier mit vielen Faltungen des Ependyms zu tun und dazwischen befindlichen Wucherungen der Glia. Der entzündliche Prozeß der Meningen greift hier auch weiter. Dagegen finden sich auch hier unter dem Ependym, dorsal vom Hypoglossuskern, mächtige Anhäufungen von Corpora amylacea, die auch lateral am Ventrikel zu sehen sind. Im Plexus chorioideus ist ein entzündlicher Prozeß nicht nachzuweisen. Dagegen findet er sich ganz deutlich subependymär im Gewebe.

Ein Nissl-Präparat dieses Gebietes zeigt deutlicher als das am Hämalaunpräparat zu erkennen war, daß der Entzündungsprozeß längs der Gefäße auch in das Gewebe eingebrochen ist. Auch hier sind die Zellen verhältnismäßig gut erhalten. Die der Olive zeigen eine abnorme Pigmentation.

Auch im Brückengebiet zeigt sich die Meningitis deutlich. Hier sieht man schon eher ein Einbrechen des Prozesses von der Meninx in die basalen Brückenpartien, indem sich kleine Herdchen bilden. Auch die Gefäße sind hier viel dichter infiltriert und man kann auch weitgehende Erweichungen in diesen Gebieten wahrnehmen (Fig. 3). Es ist das das Gebiet der Brückenhaube paramedian rechts sowohl als auch links. Man sieht in den Herden fast durchgehends Körnchenzellen wie bei einer einfachen Malazie. In der Umgebung nichts von Entzündung. Dagegen zeigt sich bereits in der Umgebung eine sehr starke Gliareaktion reparatorischen Charakters, viele plasmatische Gliazellen mit deutlicher Fibrillogenese. Die Erweichungen sind stellenweise ganz klein, stellenweise aber nehmen sie ein größeres Areal ein. Auch verkalkte Zellen finden sich. Nirgends kann man hier mit Sicherheit einen Entzündungsprozeß nachweisen. Sucht man nach der Ursache dieser malazischen Veränderungen, so dürften sie wohl in Gefäßläsionen den Grund haben. Denn man kann einzelne total verkalkte Kapillaren resp. Präkapillaren am Rande dieser Malazien wahrnehmen. Auch in der weiteren Umgebung dieser Herde, dort, wo die Gliareaktion bereits eine sehr intensive ist, zeigen sich Kalkablagerungen in fädigem oder zelligem Gewebe.

Im Nissl-Präparat läßt sich wieder erkennen, soferne die Zellen nicht direkt im Herd liegen, daß diese eine relativ gute Tinktion aufweisen. Es zeigt sich aber, daß, wie schon am Übersichtspräparat zu sehen war, hier die Infiltrate von der ventralen Seite der Brücke eher dichter sind und bis tief in den Brückenfuß eindringen. Auch in der Brückenhaube sind Gefäße mit perivaskulärem Infiltrat zu sehen. Aber nicht dort, wo sich die Erweichungen finden. Oralwärts fortschreitend ist die meningeale Veränderung immer die gleiche. Hier zeigen sich bereits schwer veränderte Gefäße mit verbreiterter Media und dicht infiltrierter Adventitia. Auch hier sieht man im Gewebe, aber nur stellenweise, das Einbrechen von entzündlichen Erscheinungen. Die Substantia nigra ist verhältnismäßig gut erhalten, was insbesondere von den Zellen gilt. Doch kann man hier vereinzelt sehr kleine Zellen finden und stellenweise auch Klümpchen von freiem Pigment.

Das Thalamusgebiet zeigt, ähnlich wie im IV. Ventrikel, im III. Ventrikel subependymäre Gliaanhäufungen und Rezessusbildungen. Sonst aber ist der Thalamus verhältnismäßig frei von Infiltraten. Auch die Ganglienzellen sind hier relativ gut erhalten. Die innere Kapsel erscheint beiderseits im kaudalen Thalamusgebiet frei. Etwas oraler zeigen sich perivaskuläre Lakunen, die besetzt sind von Corpora amylacea. Aber auch dort, wo die Kapsel zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus gelegen ist, erscheint sie frei. Auch hier sind geringe Reizungserscheinungen, mit Ausnahme der vielen Corpora amylacea subependymär um die Gefäße (Fig. 4) und einer sehr weitgehenden Ausweitung einzelner Gefäße.

Weigert-Präparate aus dem vorderen Abschnitt der inneren Kapsel zeigen sich vollständig frei. Auch die Faserung in den Stammganglien ist gut erhalten. In diesem

Gebiete beginnen wiederum kleine Infiltrate um die Gefäße aufzutreten, besonders im Gebiete des Striatum. Das ändert sich nicht bis zum vordersten Abschnitt der Stammganglien.

Kleinhirn: Die Pia ist hier etwas zarter als in der Medulla oblongata. Sie zeigt allerdings auch hier deutlich das Infiltrat. Das Gewebe selbst ist hyperämisch und an den Gefäßen kann man eine Vermehrung der Rundzellen wahrnehmen, die stellenweise typisch entzündlichen Charakter erkennen lassen. Die Zellen scheinen hier mehr als in den anderen Teilen geschädigt, und zwar vorwiegend die Körner. Hier finden sich gelegentlich kleine Herdchen, wo die Kerne vollständig fehlen und ein Ersatz durch eine Gliamasse Platz greift. Auch sonst ist die Lage der Kerne eine ziemlich dehiszente und man kann gerade im Kleinhirn viele Stäbchenzellen wahrnehmen. Die Purkinjeschen Zellen dagegen sind verhältnismäßig gut erhalten. Dieser Prozeß zeigt

**Fig. 4.** Corpora amylacea um ein erweitertes Gefäß.

sich in allen darauf untersuchten Partien. Der Nucleus dentatus ist verhältnismäßig gut erhalten. Doch finden sich auch hier in seinem Gebiete die Gefäße leicht irritiert. Stellenweise sogar sieht man deutliche perivaskuläre Exsudate. Auch diese Exsudate sind vorwiegend lymphozytär. Der Prozeß im Kleinhirn ist ein diskontinuierlicher. Man sieht Stellen, wo das Kleinhirn vollständig normal ist, daneben sieht man aber Stellen, wo sich schwere Veränderungen erkennen lassen. Es ist nicht nur die Oberfläche, sondern auch die Tiefe der Windungen, die Schaden leiden kann.

Im Plexus chorioideus des III. Ventrikels zeigen sich keine Entzündungserscheinungen, nur typische Sklerose.

Die Großhirnrinde zeigt zunächst im Stirnlappen typische Meningitis. Die Gefäße sind in den Meningen auffallend weit und dünnwandig. An der Oberfläche ist die gliöse Rindenschicht verbreitert und es finden sich stellenweise zahlreiche Corpora amylacea. Nirgends an den Gefäßen läßt sich eine Spur eines entzündlichen Prozesses im Gehirn selbst wahrnehmen. Eine besondere Neuronophagie oder Vermehrung der Kerne im Gewebe ist ebenfalls nicht zu sehen. Die Ganglienzellen verhalten sich ungefähr so wie im Rückenmark. Sie sind größtenteils intakt.

Auch im Stirnpol zeigt sich das gleiche Verhalten. Nirgends sieht man das Einbrechen von entzündlichen Erscheinungen längs der Gefäße, auch an jenen Gefäßen nicht, die direkt von der Meninx her in die Rinde zu verfolgen sind. Das einzige, was auffällt, ist ein etwas stärkeres Hervortreten allgemeiner Sklerose der Rinde. Das gilt für die Pars triangularis. Hier fällt allerdings eine gewisse Zellverarmung im allgemeinen auf. Das Nissl-Bild dieses Gebietes zeigt jedoch auch im innern eine deutliche Infiltration. Man kann hier gelegentlich in den tieferen Schichten sogar ein paar Zellen an der Gefäßwand wahrnehmen, was natürlich auf eine ausgiebige Entzündung schließen läßt. Auch einige neuronophagische Elemente sind hier deutlich nachzuweisen. Wiederum fällt der verhältnismäßig geringe Zellreichtum auf. An einzelnen Stellen, hart an der Oberfläche, kann man bereits von einer Entzündung sprechen, die sich aber doch nur hart an den Gefäßen etabliert.

Die Calcarina verhält sich wieder mehr wie der Stirnpol, indem hier Entzündungserscheinungen vermißt werden.

In der motorischen Region der linken Seite fällt auf, daß die Zellverringerung eine sehr deutliche ist. Sie betrifft die oberflächlichen Schichten mehr als die tieferen. So sieht man auch deutlich Zellen mit geschlängelten Fortsätzen. Auffällig ist die relative Intaktheit der Riesenpyramidenzellen, die zwar viel Fettpigment enthalten, aber die Zellstruktur deutlich erkennen lassen. In ihrer Schichte befindet sich keine Vermehrung der Glia.

An der rechten Seite ist die Meninx hier etwas stärker infiltriert. Es ist auch die Oberfläche höckerig. Die Zellverarmung ist ungefähr so wie auf der anderen Seite. Die Riesenpyramiden der V. Schichte sehr spärlich. Hier kann man in der V. Schichte eher eine Vermehrung der Glia wahrnehmen.

Im Temporallappen liegen die Verhältnisse gleich wie im Stirnpol.

Im Frontallappen zeigt sich die Meninx deutlich chronisch verändert. Sie ist sehr stark verbreitert, besteht aus einem lockeren, netzartigen Gewebe. Die Gefäße zeigen deutliche Sklerose und Verkalkung der Media. Die Gefäße sind durchwegs viel weiter als es der Norm entspricht, die Wand sehr dünn. Es fällt wiederum auf, daß die äußere Rindenschichte sklerotisch ist, aber keine Spur irgend eines entzündlichen Prozesses in der Tiefe sich bemerkbar macht. Die Reizung des Gehirns spricht sich lediglich durch eine leichte Vermehrung der Gliakerne im Gewebe aus.

II. Fall (Nr. 3714). Antonie R., 60 Jahre alt.

Sie hat lediglich einmal Gelbsucht gehabt und soll im Jahre 1922 Kopfgrippe überstanden haben, wonach Doppelbilder auftraten. Sie wurde mit Jod behandelt. Ihre Hauptbeschwerden aber sind, daß nach der Gelbsucht konstantes Erbrechen zurückgeblieben ist und Magenbeschwerden. Sie hat eigentlich auch objektiv sehr wenig Symptome, mit Ausnahme eines unsicheren breitbeinigen Ganges mit der Tendenz, nach der Seite zu fallen, eine Urininkontinenz. Die WaR. war positiv.

Nach einiger Zeit der Beobachtung fand sich dann eine Pupillenstörung in dem Sinne, daß die linke schlechter auf Licht und Konvergenz reagiert als die rechte. Der linke Patellarreflex ist stärker als der rechte. Hie und da Erbrechen von zentralem Charakter.

Die Patientin blieb dann an der Nervenabteilung und es zeigte sich ein progressiver zerebraler Prozeß. Zunächst Blicklähmung nach links, dann Blicklähmung nach oben mit vertikalem Nystagmus. Der Gang wird schlechter, die Patientin fällt meist nach rechts voran. Die Kornealreflexe sind beiderseits herabgesetzt. Es zeigt sich eine linksseitige Adiadochokinese. Auch die Psyche verändert sich. Sie wird erregt, delirant, spricht viel, häufig Perseveration, Paraphasie. Später wird die Sprache mehr bulbär. Sie wird nach und nach somnolent, schwer benommen. Es tritt Decubitus am Kreuzbein ein. Die Patientin erliegt einer Pneumonie (25. Okt. 1924). Makroskopisch zeigen sich im Gehirn keine Veränderungen. Die Gefäße zeigen eine Mesaortitis; Gallensteine. Das Rückenmark stand uns nicht zur Verfügung.

Die Untersuchung des Gehirns ergab folgendes:

Medulla oblongata: Die Pia ist etwas verbreitert. In ihr sind viele pigmenthaltige Zellen. Das Pigment ist grünlich-gelb. In der Medulla oblongata nirgends Erscheinungen einer entzündlichen Reizung, dagegen sind die Gefäße auffallend verengt, besonders durch die Verbreiterung der Media. Einzelne Corpora amylacea im Gewebe, zum Teil mit deutlichen Hüllen.

Die Zellen, soweit das an einem Übersichtspräparat zu beurteilen ist, sind stellenweise schwer degeneriert.

Am Weigert-Präparat zeigen sich nirgends die Spuren einer Degeneration. Pyramidenkreuzung, Pyramidenbahnen sind tadellos intakt.

In höheren Ebenen zeigt sich eine starke Hyperämie. Besonders im Hypoglossusgebiet sind die Gefäße recht weit. Die Fasern im Hypoglossus aber sind vollständig intakt. ständig intakt.

Am vordersten Ende der Medulla oblongata, knapp vor der Brücke, zeigt sich an

Fig. 5. Schwer verkalkte Gefäße.

einzelnen Gefäßen eine ganz exzessive Verkalkung. Sie betrifft hauptsächlich die Gefäße paramedian, aber auch die lateralen sind nicht frei. Es sind vorwiegend die mittelgroßen Gefäße getroffen. Es handelt sich hier um eine deutliche Verkalkung. Einzelne solcher verkalkter Gefäße ziehen in das hintere Längsbündel. Es ist nur ein hinteres Längsbündel davon betroffen. In der Brücke zeigen sich die ersten Erscheinungen des Prozesses, und zwar in der Form von kleinen malazischen Herden, die noch gar nicht alt sind. Sie finden sich in den höheren Etagen der Brücke, nahe der Mittellinie beiderseits ziemlich symmetrisch. In der Brückenhaube sieht man wohl auch um den Ventrikel herum Malazien, und zwar sind hier die Veränderungen älter. Die Ganglienzellen zeigen sich in der Brücke verhältnismäßig gut erhalten, etwas pigmentreicher als es der Norm entspricht. In einzelnen sieht man Quellungserscheinungen.

Knapp hinter den Vierhügeln zeigen sich die gleichen Verhältnisse wie in der Brücke. Es ist mehr eine perivaskuläre Desintegration geringster Ausdehnung.

Betrachtet man das hintere Längsbündel hier, so zeigen sich die drei Teile sehr deutlich. Der medialste Abschnitt ist beiderseits gleichmäßig etwas heller als der intermediäre und der laterale. Im intermediären Abschnitt ist nur auf der einen Seite, und

zwar auf der gleichen Seite wie früher, ein mächtig verkalktes Gefäß zu sehen, das einen großen Teil des Bündels zerstört. Gerade in der Mittellinie zwischen den Bündeln ist gleichfalls ein verkalktes Gefäß. Zelldegenerationen sind eigentlich verhältnismäßig geringfügig. Die Substantia nigra ist gut erhalten. Das Gebiet des Thalamus zeigt wieder weniger stark die Sklerose der Gefäße, aber doch sind sie in allen Gebieten deutlich zu erkennen. Es ist eigentlich eine Kalkabsonderung an den Gefäßen, mehr an der Adventitia als an der Media. Es zeigen sich hier besonders deutlich einzelne größere malazische Herde. Man sieht im Zentrum eines solchen ein Gefäß mit deutlicher Endarteriitis.

Die Herde sind ziemlich zahlreich und lassen sich nicht deutlich lokalisieren. Nur der eben erwähnte größere liegt lateral im Nucleus lateralis thalami, ziemlich gleich weit von dorsal und ventral entfernt.

Betrachtet man eines der veränderten Gefäße genauer, so zeigt sich folgendes: Eine mächtige Intimaverdickung, die ziemlich gleichmäßig das ganze Gefäß betrifft, eine

**Fig. 6. Status marmoratus im Putamen.**

verkalkte Media und eine zum Teil wenigstens gleichfalls verkalkte Adventitia (Fig. 5). Die Mediaverkalkung ist ganz unregelmäßig und bricht manchmal in die Adventitia, resp. in die Intima ein. Dementsprechend ist auch das Gewebe in der gleichen Weise, wie bereits geschildert, verändert. Eine Differenz des Thalamus gegenüber dem Nucleus lenticularis ist nicht zu sehen. Im Gegenteil ist hier vielleicht der Nucleus lenticularis besser erhalten. Das gilt aber nur für die kaudalen Abschnitte. In den oraleren Abschnitten finden sich der Nucleus caudatus und der Nucleus lenticularis von sklerotischen Gefäßen angefüllt. Ein ungemein deutlicher Status marmoratus ist im Nucleus lenticularis (Putamen) zu sehen (Fig. 6). Eine Imitation desselben zeigt sich im vordersten Abschnitt des Thalamus (Fig. 7) und ist hervorgerufen durch die eigenartige Gefäßsklerose. Das gleiche ist auch im Nucleus caudatus zu sehen.

Die linke Seite ist ganz analog wie die rechte. Vielleicht daß hier der Status marmoratus etwas weniger deutlich hervortritt.

Frontalrinde: Die Pia ist verhältnismäßig wenig verbreitert. Die Molekularschichte ist sklerotisch mit Höckerbildung. Die Zellschichten zeigen deutliche Zell-

verminderung. Auf der rechten Seite besteht auch ein deutlicher meningealer Prozeß, und man kann hier schon von einer allerdings ganz minimalen Entzündung sprechen. Die Ganglienzellen sind zum Teil dem Alter entsprechend verändert, zum Teil sehr

Fig. 7. Pseudostatus marmoratus im Thalamus opticus.

Fig. 8. Eigentümliche perivaskuläre Anordnung scholliger Gebilde im Hinterstrang.

pigmentreich. Auch Abblassungen diffuser Art sieht man. In den zentralen Windungen zeigt sich das gleiche. Hier sind die Meningen vielleicht mehr chronisch verändert. Auch ist eine Hyperämie im Mark zu sehen. An einzelnen Stellen perivaskuläre Hämorrhagien.

Im Gebiet der Calcarina ist der meningeale Prozeß entschieden wesentlich geringer. Auch das Gewebe zeigt sich viel besser erhalten als in den vorderen Regionen. Auch die Zellverarmung erreicht hier gar keinen besonderen Grad. Der Parietallappen steht bezüglich der Meningen zwischen Okzipital- und Frontallappen. Zellausfälle sind hier verhältnismäßig geringfügig. Die Zellen sind relativ gut erhalten.

III. Fall (Nr. 3649). M. S., Mann.

Aus der Krankengeschichte ist nur eine Zusammenfassung bekannt, wonach der Kranke drei Tage nach einer Pylorusstenose operiert wurde. Bei der Operation negatives Ergebnis. Es zeigt sich Schwindel, nächtliche Unruhe, beiderseitige Schwerhörigkeit, komplette Lähmung aller äußeren Augenmuskeln, Parästhesien im rechten Arm. Rechts dann, besonders an der Peripherie, den Charakter von echten Corpora amylacea an. Auch an den Wurzeln sieht man deutlich Infiltrate.

**Fig. 9. Die gleichen Schollen wie Fig. 8 entsprechend den Gollschen Strängen.**

Babinsky, WaR. im Blut positiv. Der Liquor zeigt Eiweißvermehrung. Das ist alles, was von diesem Falle klinisch zu eruieren war.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes:

Lendenmark: Die Pia ist einfach verbreitert. Ein zelliges Infiltrat ist nicht wahrzunehmen, mit Ausnahme vielleicht im dorsalen Abschnitt, wo das Infiltrat aber an der Außenseite der Pia gelegen ist. Es ist, wie wenn der Subarachnoidealraum mit Blut und lymphoiden Elementen gefüllt wäre. Die Innenseite der Pia ist vollständig frei. Am Rande des Rückenmarks zahlreiche Corpora amylacea. Sie setzen sich entlang der Gefäße ins Rückenmark fort (Fig. 8). Man sieht aber am Hämalaunpräparat blaugefärbte Schollen und rundliche Körper nicht nur um die Gefäße herum, sondern auffälligerweise auch entsprechend dem Gollschen Strang (Fig. 9), zum Teil auch einer Pyramide. Diese Körper setzen sich aus kleinsten Körnchen zusammen, die sich zu rundlichen Schollen zusammenfinden (Fig. 10) (Pseudokalk?). Stellenweise nehmen sie

Am Weigert-Präparat zeigen sich keine wie immer gearteten Aufhellungen.

Im Dorsalmark tritt das Entzündliche des Prozesses etwas zurück. Auch die Corpora amylacea sind hier mehr diffus und in den gebräuchlichen Gegenden angeordnet.

Fig. 10. Detail aus Fig. 8.

Fig. 11. Anormale Ganglienzellen, in der Adventitia eines Gefäßes gelegen.

Hier zeigt sich eine interessante Anomalie der Ganglienzellen. Sie liegen in der Adventitia eines Gefäßes (Fig. 11). Auch sonst sieht man anormal gestaltete Ganglienzellen.

Das Weigert-Präparat ist auch hier vollständig normal.

In den Dorsalmarkschnitten zeigt sich wiederum, daß eigentlich der Subarachnoidealraum hier affiziert ist, die Pia frei. Nur im Subarachnoidealraum sieht man ein deutliches Infiltrat längs der Balken der Arachnoidea und längs der durchtretenden Gefäße.

Im Weigert-Präparat nichts Abnormes.

Fig. 12. Hämorrhagien um den Aquaeductus Sylvii.

Im Zervikalmark sind die Corpora amylacea am wenigsten entwickelt. Sonst wie früher.

In der Medulla oblongata ist gleichfalls der entzündliche Prozeß in der Pia nicht vorhanden. Am Rande zahlreiche Corpora amylacea, aber nicht so reich wie im Rückenmark. Am Boden der Rautengrube ein schönes Ependym mit subependymärer Sklerose. Die Gefäße sind deutlich verändert, zahlreiche kleine Blutungen perivaskulär.

Die Zellpräparate zeigen keine besonderen Degenerationen. Die Weigert-Präparate erweisen sich als nahezu normal. In den höheren Ebenen der Medulla oblongata sind die Blutungen nicht nur im Gebiete des Ependyms, sondern auch weiter ab von diesem Gebiete im Gewebe. Es handelt sich immer nur um perivaskuläre Blutaustritte mit relativ frischem Blut. An einzelnen Gefäßen ist perivaskulär eine deutliche eiweißhältige Masse angehäuft. Neben den Blutungen sind hier bereits zahlreiche malazische Herde vorwiegend im Bereich des Bodens der Rautengrube zu sehen.

**Fig. 12a. Purpura cerebri; Partie am Aquädukt.**

Die gleichen Verhältnisse zeigen sich in oraleren Gebieten, wo die Blutungen noch deutlicher werden und zum Teil den Charakter der Ringblutung annehmen. Man sieht einen Kranz von roten Blutkörperchen außen, dann folgt eine Zone einer feinfädigen homogenen Masse mit einzelnen zugrundegehenden Leukozyten und im Zentrum sieht man nurmehr einen kleinen Kalkherd als Rest des Gefäßes. Besonders reichlich sind die Veränderungen am Boden des Ventrikels, aber auch lateral und dorsal von ihm. von ihm.

Das Weigert-Präparat zeigt keinen besonderen Ausfall von Fasern. Im Beginn der Vierhügel zeigen sich diese vollständig besetzt von Blutungen, wie denn auch der gesamte Aquädukt von Blutungen umgeben ist (Fig. 12). Sie zeigen den gleichen Charakter wie die eben beschriebenen, d. h. sind klein, perivaskulär und nehmen zum Teil den Charakter der Ringblutungen an. Sie sind so zahlreich, daß man hier von Purpura cerebri sprechen kann (Fig. 12[a]).

Das Weigert-Präparat zeigt keine Differenzen gegenüber der Norm, mit Ausnahme natürlich der Unterbrechungen, die durch die Blutungen eingetreten sind.

Auch die Okulomotoriusgegend ist voll von solchen Blutungen.

In den oraleren Gebieten treten die Blutungen etwas mehr zurück und wir sehen wiederum nur die Gefäßveränderungen mit leichten perivaskulären Desintegrationen oder Sklerose. Das fällt an den Faserpräparaten besonders schön ins Auge.

Im Bereiche der Stammganglien ist der Prozeß verhältnismäßig am wenigsten ausgesprochen. Das Faserbild desselben ist ein relativ gutes bis auf die schon erwähnten Gefäßveränderungen, die aber keine exzessiven Grade erkennen lassen.

Auch die Pia des Großhirns zeigt eine starke Verbreiterung, stellenweise sogar eine akute Infiltration. Auch die gliöse Rindenschichte ist hier ebenso wie im Rückenmark verbreitert. Doch zeigen sich hier im Rindengrau an verschiedenen Stellen Hämorrhagien. Der Prozeß ist frontal stärker wie okzipital. Okzipital sind die Meningen zart. Es ist eine deutliche Verkalkung der Gefäße zu sehen, aber keine Blutungen wie im Stirnhirn, die Gefäßveränderung aber die gleiche.

Über dem Kleinhirn ist die Pia zart. Auch der Parietallappen zeigt sich im Sinne des Frontallappens verändert. Eine beträchtliche Parenchymschädigung ist hier nicht nachzuweisen.

IV. Fall (Nr. 3551). Anton L., 60 Jahre alt:

Belanglose Anamnese. 1894 infiziert. Nur lokal mit Lapis behandelt, eine Inunktionskur mit zwölf Friktionen. Sonst bis 1920 keine Behandlung. Damals bekam der Kranke vier Salvarsaninjektionen und zwei mit Quecksilber. Weshalb er zunächst an die Nervenklinik zur Behandlung kam, hat seinen Grund in einer fortschreitenden Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten. Er wurde damals behandelt, worauf sich sein Zustand besserte.

Erst vom Jahre 1920 an nahm der Zustand beträchtliche Dimensionen an. Mit Schmerzen im rechten Handgelenk beginnend, verschlimmerte sich die Lähmung und der Kranke ist schließlich nicht mehr imstande, mit den Händen zu essen.

Eine damals vorgenommene Untersuchung ergibt:

Starke Skoliose der unteren Hals- und unteren Brustwirbelsäule, starke Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und beider Arme, jedoch nicht ganz symmetrisch, indem der Trizeps gegenüber dem Bizeps besser erhalten ist. Der Kranke ist außerstande, selbständig zu essen. Die Bauchdeckenreflexe sind sehr lebhaft, Patellarreflexe beiderseits, rechts mehr als links. Pupillen beiderseits entrundet, vollkommen lichtstarr, kein Nystagmus, auch Licht- und Akkommodationsstarre. Die Atrophien der Muskeln sind degenerativ. Es zeigen sich fibrilläre Zuckungen.

Die Krankheit setzte eigentlich im Jahre 1918 ein. Die unteren Extremitäten erwiesen sich als frei, soweit die Atrophien in Frage kommen, jedoch ist der Gang stapfend paretisch. Die WaR. ist positiv. Im weiteren Verlaufe der Krankheit werden die Sehnenreflexe schwach auslösbar, die Bewegungsstörungen nehmen zu. Auf eine antiluetische Behandlung folgt eine leichte Besserung. Der Patient bekommt eine heftige Bronchitis und geht schließlich am 28. Aug. 1923 an einer Pneumonie zugrunde.

Die Obduktion ergibt eine Pneumonie und eitrige Bronchitis, eine chronisch deformierende Endarteriitis.

Das Kleinhirn und Rückenmark wurde uns zur Untersuchung überlassen.

Im Lendenmark zeigen sich die Meningen ein wenig verbreitert, besonders der Subarachnoidealraum zeigt eine Verbreiterung. Eine akute Veränderung aber ist nicht zu sehen. Die Gefäße sind vorwiegend in der Medulla schwerst verändert. Im Rückenmark selbst zeigt sich auch in diesem Gebiete eine Zellverminderung. Die erhaltenen Zellen zeigen die deutliche Nissl-Struktur. Man kann hier nicht wahrnehmen, wie die Zellen zugrunde gehen. Man sieht nur einzelne, die wesentlich kleiner sind, ihr Tigroid verlieren und keine Kernstruktur mehr erkennen lassen. Es ist, wie wenn eine Fragmentation der Zellen eintreten würde, die Tigroide sich zusammenballend rundliche Kerne bilden. Man sieht auch zahlreiche plasmatische Gliazellen in der Nähe solcher Zellen. In anderen Zellen sieht man wieder eine Lipoidose stärkeren Grades, die darin zum Ausdruck kommt, daß ganz gleichmäßige feinste

Körnchen die Zellen füllen. Überall sieht man eine deutliche Reaktion des Gewebes in der Bildung plasmatischer Gliazellen.

Auch im Brustmark zeigt sich derselbe Charakter der produktiven Entzündungen in den Meningen. Doch kann man hier schon deutlich an den Gefäßen eine ganz minimale Exsudation wahrnehmen. Auch zeigt sich hier bereits mehr als in dem Lendenmark das degenerative Verhalten der Ganglienzellen. Man sieht zum Teil axonale Degeneration, zum Teil Schattenbildung, dann wieder Verfettung und Schrumpfung. Es ist nicht ein einheitlicher Charakter der Degeneration zu erkennen, sondern es sind hier nebeneinander die verschiedensten Veränderungen zu sehen. Am deutlichsten kann man das im Nissl-Bild konstatieren, wo neben gut erhaltenen Zellen schwer veränderte zu finden sind. Es ist nicht etwa so, daß ein bestimmtes Areal ausfällt, sondern es zeigen sich immer die einzelnen Zellen eines Gebietes erkrankt, andere intakt. Doch ist die Mehrzahl hier schon erkrankt. Auch die Clarkesche Säule zeigt eine, wenn auch nur geringfügige Beteiligung am Prozeß.

Fig. 13. Corpora amylacea im Vorderstrang.

In den höheren Ebenen des Dorsalmarks zeigen sich in den Seiten- und Vordersträngen reichlich Corpora amylacea, die in der grauen Substanz zu haufenförmiger Anordnung gelangen (Fig. 13). Das Auffallendste ist wiederum die schwere Störung der Gefäße, deren Media vollständig sklerotisch ist. Hier sind auch zahlreiche gut erhaltene Ganglienzellen vorhanden.

Halsmark: Die Verbreiterung der Meninx ist hier unverändert, doch kann man hier stellenweise ein leichtes Infiltrat erkennen, das vorwiegend an der Innenseite zu sehen ist. Die auffallende Wandveränderung der Gefäße, die Corpora amylacea sind auch hier zu treffen.

Die Ganglienzellen sind sichtlich vermindert. Hier kann man auch erkennen, daß eine verhältnismäßig starke Lipoidose in einzelnen derselben Platz greift. In anderen sieht man mehr einfach atrophische Vorgänge. Jedenfalls sind nur sehr wenige gut ausgebildete Vorderhornzellen vorhanden.

Am Weigert-Präparat sind die Hinterstränge etwas heller. Auch die Peripherie hat stellenweise etwas gelitten. Die eintretenden Wurzeln aber sind intakt.

Medulla oblongata (Gegend der Pyramidenkreuzung): Hier zeigen die Meningen ein deutliches Infiltrat, und zwar sind es lymphoide Elemente, die in erster Linie in

Frage kommen. Dann aber zeigt sich auch eine Vermehrung der Bindegewebskerne, besonders von der Adventitia aus.

Die Gefäßveränderung ist die gleiche wie im Rückenmark. Doch zeigt sich hier bereits eine perivaskuläre Desintegration, die im Rückenmark nicht so hervortrat. Viele Corpora amylacea.

Die Ganglienzellen zeigen, soweit die großen in Frage kommen, die verschiedensten Formen der Degeneration. Neben nahezu intakten, nur etwas geschrumpften Zellen sind reichlich pigmenthaltige zu sehen. An anderen sieht man eine Chromatolyse vom zentralen Abschnitt aus, mit randgestellten, vorgebuckelten Kernen. Mitunter zeigt sich Lipoidose und axonale Degeneration. Es ist nicht etwa eine bestimmte Zellgruppe besonders verändert, sondern man kann das an allen größeren Zellen in der gleichen Weise finden. Auffallend intakt sind hier die Reste der Vorderhornzellen.

**Fig. 14. Aquädukt mit subependymärer Gliose und Gliawirbeln.**

Das Weigert-Präparat zeigt jedenfalls keine ausgesprochenen degenerativen Veränderungen.

An der Medulla oblongata, etwa im Bereich des Triangulariskerns, sind die Verhältnisse die gleichen. Man sieht, wie von den Gefäßen der Peripherie einzelne in die Substanz einbrechen und hier auch ein leichtes Infiltrat aufweisen. Es ist eine sehr starke Hyperämie im Gewebe. Dagegen tritt die Mediaveränderung hier schon etwas zurück. An den Kernen keine sehr auffallende Veränderung, jedenfalls keine groben Ausfälle, ebenso an den Fasern nicht.

Im Brückengebiet zeigt die Pia dieselbe produktive Entzündung wie in der Medulla spinalis. Zahlreiche Corpora amylacea, an den Grenzen dichte Randgliose. Die Zellen des Locus coeruleus sind normal.

Sehr interessant ist das Verhalten des Aquädukts. Hier findet sich nämlich eine Mehrteilung des Aquädukts mit sklerotischen Gliaveränderungen um denselben (Fig. 14). Unter dem Ependym zeigen sich direkte Gliawirbel. Der Okulomotoriuskern selbst ist eigentlich verhältnismäßig gut erhalten.

Auch im Thalamusgebiet zeigt sich subependymär eine starke Sklerose. Zahl-

reiche Corpora amylacea um die darunter befindlichen Gefäße. Es handelt sich dabei um eine Erweiterung der Gefäße. Auch sonst sind die Randpartien sehr stark sklerotisch. Die Ganglienzellen dieses Gebietes erweisen sich verhältnismäßig gut erhalten.

Das gleiche gilt für das anschließende Striatum. Hier zeigt sich besonders schön die Sklerose der Gefäße, wobei es zur Verkalkung der Media gekommen ist. Wiederum muß man das Ependym besonders hervorheben. Es zeigen sich nämlich unter dem Ependym Inseln versprengter Ependymzellen. Das Ependym selbst ist verhältnismäßig gut erhalten und subependymär eine sehr mächtige Gliose mit Granulationsbildung. Die Gliose erstreckt sich auch auf das Striatum.

Der vorderste Teil des Nucleus caudatus und das Striatum zeigen besonders schwere Gefäßveränderungen mit deutlichem Auftreten einer Mediaverkalkung. Hier sind um die Gefäße herum ziemlich weitgehende Lichtungsbezirke zu finden.

Auffallend gut ist das Ependym erhalten. Subependymär unzählige Corpora amylacea. Das Putamen ist stärker getroffen als der Nucleus caudatus.

Im Weigert-Präparat zeigt sich, daß die Fasern zum Teil entmarkt sind und daß man auch in der inneren Kapsel hellere Partien findet. In diesem Präparat ist die Desintegration der Fasern auf beiden Seiten gleich zu sehen.

Die Rinde des Frontallappens zeigt eine starke Randgliose. Keine Spur von einem Infiltrat. Die Pia so wie im Rückenmark. Die Ganglienzellschichten sind gut erhalten, doch finden sich auch hier Zellausfälle, besonders in der III. Schichte.

Interessant ist, daß im Stirnpol die Sklerose eine ziemlich beträchtliche ist und hier zu einer Atrophie der Windungen geführt hat, die sich auch in einer gewissen Zellverarmung zum Ausdruck bringt. Es ist fast ein mikrogyres Verhalten (sekundäre Mikrogyrie). Im Parietallappen ist die Veränderung der Gefäße die gleiche. Dagegen ist die Sklerose der Rinde keinesfalls sehr beträchtlich, ebenso ist der Zellgehalt hier ein viel besserer. Eine Schichtstörung ist nicht vorhanden.

Das Ammonshorn verhält sich ungefähr so wie der Frontalpol. Auch hier ist die Sklerose eine sehr mächtige. Der Zellgehalt aber hat nicht gelitten.

Im Temporallappen sind die Verhältnisse ähnlich wie im Frontallappen. Nirgends jedoch sieht man die Erscheinungen irgend eines frischen Prozesses.

In der Calcarina tritt zwar keine Zellverarmung hervor, aber perivaskulär ein Ödem. Die Veränderung der Pia hat hier einen etwas geringeren Grad als in den vorderen Partien.

Im Plexus chorioideus des III. Ventrikels sind die Gefäße auffallend stark verändert. Hier kommt es zu einer schweren Sklerose. Einzelne der Gefäße sind vollständig verschlossen. Man sieht sehr deutlich die Bildung der Corpora arenacea. Bei einzelnen hat es den Anschein, als ob sie aus Gefäßen hervorgehen würden.

Im Kleinhirn zeigt sich stellenweise, besonders um die Gefäße, ein Ausfall der Körnerschichte. Aber er trifft nur ganz wenige Windungen. In diesen Windungen sieht man aber auch, daß die Purkinjeschen Zellen stellenweise gelitten haben. Die Mehrzahl jedoch ist intakt. Die Pia über dem Kleinhirn ist genau so verändert wie über dem Rückenmark, vielleicht nicht mit der gleichen Intensität. Stellenweise zeigt sich ein Ödem zwischen der Körnerschichte und den Purkinjeschen Zellen. Der Nucleus dentatus zeigt eine auffallende Hyperämie. Er ist stellenweise so, wie wenn ein Injektionspräparat vorläge. Im ganzen Gebiet des Kleinhirns tritt die Glia etwas stärker hervor. Es ist also eine leichte Sklerose diffuser Natur hier festzustellen.

V. Fall (Nr. 3539).

A. F., Frau, 68 Jahre alt, war bis zwei Jahre vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus, das sind vier Jahre vor ihrem Tode, angeblich gesund. Sie ging etwas schlechter, bekam Unterschenkelgeschwüre, derentwegen sie im Krankenhaus aufgenommen wurde.

Die Untersuchung ergibt eine bilaterale adhäsive Pleuritis mit Narben in der rechten Lungenspitze, eine luetische Mesaortitis, linksseitige Hypertrophie des Herzventrikels und die erwähnten Geschwüre an den Beinen.

Sie wird antiluetisch behandelt, da der Wassermann positiv ist, worauf die Geschwüre glatt heilen. Es tritt dann von Zeit zu Zeit eine Herzschwäche ein.

Während der Nervenbefund früher nahezu normal war, läßt sich ein Jahr vor dem Tode eine leichte Pupillendifferenz erkennen. Sie reagieren auf Licht schwach. Beiderseits Schwerhörigkeit, keine Ataxie der Hände und Füße im Liegen, keine Sensibilitätsstörung, dagegen positiver Romberg und breitbeiniger Gang. Der Patellar- und Achillesreflex rechts gesteigert, links normal. Leichte Inkontinenz der Blase.

Die damalige Diagnose lautet: Lues latens, Mesaortitis luetica, fragliche inzipiente Tabes.

Eine vorgenommene Spinalpunktion ergibt: negativen Wassermann, eine leichte Eiweißvermehrung bei relativ normalem Zellgehalt.

Es entwickelt sich allmählich eine Parese beider Beine, links mehr als rechts. Die Patientin geht an Herzlähmung zugrunde.

Die Obduktion ergibt: Chronisch deformierende Endarteriitis der Aorta und der peripheren Arterien, chronische Mesaortitis luetica, Endocarditis und Myocarditis, alte Pleuritis, Milztumor, graue Degeneration der Hinterstränge der Medulla spinalis.

Der histologische Befund ergibt:

Lendenmark: Die Pia ist verbreitert, zum Teil mit dem Rückenmark verklebt. Zahlreiche Corpora amylacea im Bereiche der hinteren Wurzeln und der benachbarten Hinterstrangspartien und Seitenstrangspartien.

Die Weigert-Präparate ergeben Intaktheit der hinteren Wurzeln und auch der Hinterstränge des Sakralmarks.

Im Dorsalmark sind die Corpora amylacea reichlicher.

Die Gefäße sind nicht sonderlich schwer verändert. Man sieht zwar eine Verbreiterung der Media, gelegentlich auch Intimawucherungen, aber nicht auffallend. Hier zeigt sich nur eine deutliche Aufhellung im Gollschen Strang, die aber mehr diffus ist und keine radiäre Demarkation erkennen läßt. Sie ist ventral stärker als dorsal und fällt mit einer, den ganzen Gollschen Strang durchsetzenden Gefäßsklerose zusammen.

Im oberen Dorsalmark sieht man diese Degeneration nicht mehr so deutlich wie im unteren. Sie ist hier eigentlich nur auf die medialsten Teile des Gollschen Stranges beschränkt. Im Zervikalmark treten im Gollschen Strang wieder die Corpora amylacea stärker hervor, ebenso in den Wurzeleintrittszonen. Hier sieht man deutlich, daß der Prozeß ein perivaskulärer ist, indem auch im Burdachschen Strang deutliche Desintegrationen vorhanden sind.

In der Medulla oblongata sieht man wiederum deutlich den Gefäßprozeß in der Form perivaskulärer Desintegrationen, die bis zu kleinsten Malazien fortschreiten. Grobe Ausfälle kann man in keiner dieser Partien wahrnehmen.

Das Brückengebiet zeigt ein gleiches.

Im Gebiet des Thalamus sieht man nichts als die bekannten Gefäßsklerosen, die aber hier nicht einmal zu besonders starken Malazien Veranlassung geben. Demzufolge sind auch die Stammganglien sehr gut gefärbt und zeigen außer den perivaskulären Aufhellungen keinerlei gröbere Ausfälle. Die perivaskulären Aufhellungen sind im Putamen stärker als im Globus pallidus.

Außer etwas Ödem ist die Rinde im Frontallappen normal. An einzelnen Stellen zeigt sich eine Verbreiterung der Pia, aber die Radien und die feineren Fasern der Rinde sind vollständig normal. Nur die tangentialen Fasern sind nicht sehr deutlich. Auch über der Zentralwindung findet sich eine chronische Meningitis. Die Zellschichten sind nicht verworfen, aber die Ganglienzellen sind verhältnismäßig nicht sehr zahlreich.

Im Gebiet der vorderen Zentralwindung sind die tangentialen Fasern trotz der chronischen Meningitis ganz ausgezeichnet gefärbt.

Über dem Kleinhirn ist eine frische Meningitis. Man sieht hier ein deutliches Infiltrat vorwiegend lymphozytärer Elemente, aber im Kleinhirn selbst sieht man keine Differenz gegenüber der Norm. Das gilt sowohl für die Zellpräparate als auch die Faserpräparate.

VI. Fall (Nr. 3767). Frau B. W., 61 Jahre alt:

Im Jahre 1913 traten starke außermenstruelle Blutungen auf, mit Schmerzen und Abmagerung. Es wurde eine Totalexstirpation der Gebärmutter vorgenommen, worauf sich die Patientin rasch erholte und bis zum Jahre 1923 gesund war. Damals traten starke Bauch- und Kreuzschmerzen auf, gleichzeitig mit einer Abmagerung. Auch Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend mit Atembeschwerden machten sich fühlbar.

Eine damals vorgenommene Untersuchung im Dezember 1924 ergibt: Die linke Pupille weiter als die rechte. Beide normal reagierend. Herzdämpfung nach links verbreitert. Rauhes systolisches Geräusch an der Spitze. Zweiter Aortenton stark akzentuiert. Rigide Arterien. Patellarreflexe stark gesteigert, klonisch, aber keine Pyramidenzeichen.

**Fig. 15. Schwartige Meningitis. Infiltrierte Hinterwurzelbündel.**

Kreuz und den Beinen, die anfallsweise auftreten, finden sich in der Folgezeit nur typische stenokardische Anfälle, denen die Patientin im Jänner 1925 erlag. Die WaR. im Blut war positiv.

Der histologische Befund ergibt:

Das Lendenmark, nur im Weigert-Präparat vorhanden, zeigt eine mächtige Ver-

Der Gang ist etwas langsam und unsicher. Außer den genannten Schmerzen im

breiterung der Pia sowie eine Sklerose der Gefäße, vorwiegend die Media betreffend.

Im Brustmark ist diese Verbreiterung der Pia bis zur Schwartenbildung gediehen, welche sich vorwiegend dorsal zeigt. Diese Piaschwarten lassen stellenweise noch deutlich lymphoide Infiltrate erkennen, und zwar nur lymphoide, die sich längs der Gefäße in das Rückenmark fortsetzen. Die Infiltrate sind stellenweise sehr dicht, stellenweise fehlen sie wieder ganz. Betrachtet man die Hinterwurzeln, so sieht man, daß sie in die Schwarte eingebacken sind, und daß eine mächtige Infiltration die einzelnen Wurzelbündel umgibt (Fig. 15).

Auch an den ventralen Partien kann man in den Meningen derartige Infiltrate finden, aber weitaus weniger wie in den dorsalen Partien. Überall sieht man auch im Gewebe, selbst an den Gefäßen, ein perivaskuläres Infiltrat (Fig. 16).

Auch die Zellen im Gewebe sind stellenweise vermehrt. Das gilt besonders für die in der grauen Substanz um die Ganglienzellen herum. Hier sieht man auch einzelne kleine Blutaustritte. Es ist der typische Befund einer Meningomyelitis specifica, mit vorwiegendem Befallensein der dorsalen Abschnitte.

Ein Nissl-Präparat zeigt auffällig intakte Ganglienzellen.

Im Weigert-Präparat ist nur die Rindendegeneration deutlich und an einzelnen Stellen auch im Innern ein leichtes Ödem.

Die Wurzelbündel, die von der Pia sehr dicht umrahmt sind, zeigen sich keineswegs gut gefärbt. Aber innerhalb des Rückenmarks ist die Färbung eine deutliche. Im Halsmark sind die Verhältnisse die gleichen. Auch hier ist die Meninx deutlich infiltriert, mehr an der Außen- als an der Innenseite. Auch die Wurzelbündel sind infiltriert. Die auffällige Intaktheit der Ganglienzellen fällt auch hier besonders ins Auge.

In der Medulla oblongata erscheint die Pia, soweit sie erhalten ist, eher etwas zart. Die Gefäße sind gleichfalls schwer verändert im Sinne einer Verbreiterung der Media.

Fig. 16. Spezifisch veränderte Gefäße mit Wandinfiltraten.

Subependymäre Gliaanhäufung bei relativ gut erhaltenem Ependym. Auch hier sind die Ganglienzellen auffallend intakt. Es ist aber eine starke Hyperämie in ihrem Bereich zu sehen.

Im Brückengebiet tritt der vaskuläre Prozeß gegenüber dem entzündlichen mehr in den Vordergrund. Aber die erhaltene Pia zeigt auch hier ein sehr dichtes Infiltrat, nicht der inneren, sondern der äußeren Schichten. Auch hier starke Verbreiterung der Pia. Auch hier geht der Prozeß längs der Gefäße in das Brückengebiet hinein. Wie gesagt, ist daneben ein deutlicher perivaskulärer Prozeß sichtbar.

Die Brückenganglien sind relativ gut erhalten. Im Weigert-Präparat zeigt sich ein gleiches auch für die Fasern. Nur perivaskulär sieht man Lichtungsbezirke, die aber keinen großen Umfang annehmen.

Mesencephalon: In der Gegend der Substantia nigra zeigen sich medial keine schweren Veränderungen. Lateral jedoch sieht man einzelne kleine Herde mitten in der Substanz gelegen. Sie machen nicht so sehr den Eindruck eines entzündlichen Herdes, als vielmehr den eines kleinen Gummaknotens. Sie setzen sich aus epitheloiden

Zellen und einzelnen lymphoiden Elementen und Gliakernen zusammen. Auffällig ist, daß die Gefäße in der Nähe keine so starken Reizerscheinungen zeigen als die anderen Gebiete, wo diese knötchenförmigen Bildungen fehlen. Sonst ist an den Ganglienzellen keine Veränderung wahrzunehmen. Auch ihre Menge ist nicht verringert.

Im Weigert-Präparat nichts Besonderes.

Im Gebiet des Thalamus ist es wiederum der Gefäßprozeß, der mehr in die Augen fällt. Subependymär deutliche Gliose, deutliche Ependymwucherung. Im Gebiet des Plexus chorioideus deutliche Entzündungserscheinungen. Im Innern des Thalamus selbst ist diese sehr wenig ausgesprochen, aber vorhanden.

Die Ganglienzellen wie an den anderen Partien, die Fasern desgleichen. Die Veränderungen gelten für beide Seiten gleich.

Im Seitenventrikel zeigt sich das Ependym knötchenförmig verändert. Es ist von

Fig. 17. Knötchenförmige Verdickung des Ependyms im Seitenventrikel.

rundlichen Knötchen, die zum Teil über die Oberfläche hervorragen, zum Teil aber darunter gelegen sind, besetzt (Fig. 17).

Die Gefäße in diesem Gebiet zeigen eine ganz besondere Erweiterung, so daß man fast von aneurysmatischer Erweiterung sprechen kann.

In der Umgebung der Gefäße sind unzählige Corpora amylacea. Auch hier finden sich in ihnen einzelne kleine Herde, die fast gummösen Charakter annehmen. Die Gefäße sind schwerst verändert. Hier zeigt sich auch neben der Media- eine Intimaveränderung. Was von der Pia zu sehen ist, ist ebenfalls schwerst infiltriert.

Das Weigert-Präparat ist gleich dem Nissl-Präparat eigentlich auffallend intakt. Es zeigen sich keine besonderen Ausfälle.

Der Frontallappen zeigt eine chronische Meningitis, die allerdings besonders an der Innenseite noch deutlich frische Veränderungen aufweist. Deutliche Hyperämie der Rinde mit einzelnen Blutaustritten. Die Ganglienzellen dieses Gebietes zeigen keine groben Ausfälle. Das Weigert-Präparat zeigt jedoch, daß die periphere Rindenschichte vollständig entmarkt ist. Der Prozeß ist auf beiden Seiten gleich. Nur zeigt sich hier, daß an Stellen, wo die Pia nicht so schwer verändert ist, auch die tangentiale Faserschichte vollständig intakt erscheint.

Auch in der Zentralwindung ist eine mächtige bindegewebige Schwarte zu sehen,

wobei aber die Rinde merkwürdigerweise nicht mit der Meninx verklebt ist. Demzufolge sind auch die Ganglienzellenschichten sehr gut erhalten und zeigen keine Ausfälle. Auch hier ist die tangentiale Faserschichte nur stellenweise unterbrochen. Im Temporallappen ist die Pia viel zarter, die Hyperämie ist gleich, Ganglienzellen unverändert, die Fasern desgleichen.

Im Frontallappen ist die Pia, soweit sie vorhanden ist, etwas stärker verbreitert wie im Temporallappen. Eine Entzündung im Innern des Gehirns läßt sich nicht wahrnehmen, doch ist eine diffuse Vermehrung der Kerne im Gewebe unverkennbar. Auffallend gut erhalten sind hier die feinen Fasern der Rinde.

In der Ammonshorngegend sieht man mächtige Gefäße mit typischer Endarteriitis, zum Teil atheromatöse Geschwüre und eine verhältnismäßig nicht sehr starke Meningitis. Aber auch hier kann man ein frisches Infiltrat wahrnehmen. Die Gefäßveränderung steht jedoch im Vordergrund.

Die Weigert-Präparate zeigen auch hier verhältnismäßig normale Befunde. Interessant ist, daß in den Gefäßen die Adventitia ein deutliches Infiltrat aufweist von genau dem gleichen Charakter wie die Infiltratzellen der Meninx.

Das Cerebellum zeigt eine verhältnismäßig geringfügige meningeale Veränderung, die aber ebenfalls Akuität erkennen läßt.

## Literatur-Verzeichnis.


Bennet A. E., Neurosyphilis in the aged. A study of nine cases of senile neurosyphilis occuring in a serie of 2175 cases of all types nervous syphilis. Arch. of Neurol. and Psychiatrie. Bd. 10, Nr. 3, S. 324—328, 1923.

Cestan et Riser, L'encephalite syphilitique latente. Ann. des Maladies vener. Jahrg. 18, Nr. 6, S. 417—426, 1923.

Falkiewicz T., Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinallues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1926, 89, 232.

Frisch Felix, Nervenlues und Aortitis luetica. Klin. Wochenschr., Jahrg. 2, Nr. 30, S. 1401—1403, 1923.

Giannuli F., La meningo-encefalitio gommosa a localizzazione pre-frontale e la siphilide dei centri nervosa. Policlinico, sey, med. Jahrg. 31, H. 1, S. 1—32, 1924.

Krause K., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nervensyphilis. Jena, Verlag v. Gustav Fischer, 1915.

Lang und Schnabel, Über die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Wiener med. Wochenschr. Nr. 8, 1880.

Laurentier Ch., Syphilis et hémorragie meningée chez l'Adulte. Ann. de dermat. et de syphiligr. Bd. 6, Nr. 7, S. 457—762, 1925.

Marburg O. und Hirschl J. A., Syphilis des Nervensystems. Vlg. Alfred Hölder (Sonderabdruck aus dem Handbuch der Geschlechtskrankheiten).

Marburg O., Probleme der vertikalen Blickbewegung. Zeitschr. f. Augenheilk., 1926, LVIII/253.

Derselbe, Syphilis des Nervensystems. Fortbildungskurse der Wiener med. Fakultät, November 1925, erscheint Wiener med. Wochenschr. 1926.

Margulis M. S., Amyotrophische spinale Syphilis. Zeitschr. f. d. Nervenheilk., Bd. 86, H. 2, S. 1—5.

Derselbe, Lues amyotrophica spinalis. Journ. f. Neuropath. u. Psych. S. S. Korsakows, 1916, H. 4—6.

Musser J. und John H., The incidence of syphilis of the aorta with interstitial and parenchymatous neurosyphilis. Archiv of internal med. Bd. 34, Nr. 6, S. 833—840, 1924.

Nonne M., Syphilis und Nervensystem. Berlin 1924 (Verlag V. S. Karger).
Omorokow J. L., Über die Entstehung der Corpora amylacea im Gehirn, im Zusammenhang mit den Kristallisationsprozessen im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, H. 1, S. 109.
Pette H., Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 92, S. 346, 1924.
Derselbe, Betrachtungen zum Kapitel der frühsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klinik, Jahrg. 19, Nr. 33—34, S. 1147—1149, 1923.
Redlich Emil, Zur Pathologie der reflektorischen Pupillenstarre. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 38—39, S. 756, 1922.
Spatz, Das Lues Cerebro-Paralyse-Problem und die pathologische Bedeutung des Ausbreitungsweges. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 16, H. 1, S. 153—154, 1925.
Spiegel E. A., Zur Lokalisation des Argyll-Robertsonschen Phänomens (insbesondere nach dem Verhalten der vestibulären Pupillenreaktion). Wiener klin. Wochenschr., Jahrg. 38, Nr. 7—8, 1925.
Spiegel E. A. und Adolf M., Zur Pathologie der epidemischen Encephalitis. Arb. a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Univers., Bd. 23, H. 1, S. 36.
Spiegel E. A. und Königstein, Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 62, S. 144.
Warkany J., Studien über das Verhalten der Glia im Mittelhirn bei reflektorischer Pupillenstarre. Arb. a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Univers., Bd. 26.
Wohlwill, Pathologische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 59, H. 2—3.

# Bericht des Neurologischen Institutes an der Wiener Universität über das Jahr 1925.

Trotz der unerquicklichen materiellen Verhältnisse und der unglaublich geringen Zuwendungen konnte sich die Tätigkeit des Institutes im abgelaufenen Berichtsjahre ziemlich auf der Höhe des vergangenen halten.

Es muß allerdings bemerkt werden, daß, wenn nicht bald eine entscheidende Änderung eintritt, besonders in bezug auf das Bedienungspersonal und die wissenschaftlichen Hilfskräfte, die Tätigkeit in dem bisherigen Umfange unmöglich aufrechterhalten werden kann. Es hat sich die Zahl der Tierexperimente, wie schon aus der Anzahl der angeführten Arbeiten hervorgeht, mehr als verdoppelt und es erscheint begreiflich, daß mit den vorhandenen Kräften hiebei das Auslangen nicht gefunden werden kann.

## A. Personalien.

Unverändert.

## B. Neuerwerbungen.

Außer einigen kleinen Nachschaffungen für die vorhandenen Apparate sind diesmal keine Neuerwerbungen zu verzeichnen.

## C. Bibliothek.

Am meisten unter den materiellen Verhältnissen leidet die Bibliothek. Es gelingt zwar durch Tausch mit den Institutsarbeiten in den Besitz der Mehrzahl der notwendigen Zeitschriften zu gelangen. Die zunehmende Teuerung, besonders der deutschen Zeitschriften, aber ermöglicht nur unter der größten Mühe dieselben weiter für das Institut zu erwerben. Die großen Summen, die diese verschlingen, verhindern den Ankauf wertvoller Bücher, die zur Ergänzung der Bibliothek absolut notwendig sind. Das Institut ist nicht in der glücklichen Lage, so reiche Spender zu haben, wie sie die deutschen Schwesterinstitute aufzuweisen vermögen.

Nur ein einziger Fall sei rühmlich hervorgehoben, indem der Verlag Springer auf Betreiben der Autoren C. v. Economo und Georg N. Koskinas das fundamentale Werke derselben „Die Zytoarchitektonik der Hirnrinde“ dem Institut geschenkweise überließ.

Außerdem konnten 171 Bücher, resp. Schriften angeschafft werden.

## D. Tätigkeit des Institutes.

Dem Institute wurden 143 pathologische Präparate zur Untersuchung zugewiesen, wofür den diesbezüglichen zuweisenden Herren auch von dieser Stelle aus bestens gedankt sei.

Das gilt in erster Linie für die Prosektoren Prof. Maresch, Prof. Wiesner, Dozent Bauer, den Leitern der chirurgischen Kliniken Eiselsberg und Hochenegg, denen der drei internen Kliniken Chvostek, Ortner und Wenckebach, der Kinderklinik Prof. Pirquet, dem Karolinenkinderspital Prof. Knöpfelmacher, den Primarärzten Kowatsch, Schlesinger, Infeld und Mattauschek.

Auch diesmal wieder ist auch von dieser Stelle aus Herrn Primarius Prof. Dr. Pappenheim besonders zu danken, da er auch in diesem Jahre aus dem reichen Material seiner Abteilung dem Institute eine große Anzahl wertvoller Fälle zuwies.

An wissenschaftlichen Arbeiten erschienen:

Bernis W. J., Zur Pathologie dystonisch-dyskinetischer Prozesse. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 2, S. 338.

Derselbe und Spiegel E. A., Die Zentren der statischen Innervation und ihre Beeinflussung durch Klein- und Großhirn. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 1, S. 197.

Derselbe und Spiegel E. A., Rückenmarksbahn der Viszeralsensibilität. Pflügers Arch., 1925, Bd. 210, H. 1/3.

D'Abundo E., Experimenteller Beitrag zum Studium des Hypothalamus und des Hirnschenkels. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 2, S. 229.

Demetriades Th. D., Der Einfluß der Methoden der Labyrinthreizung auf die Gefäßfülle des Kopfes und auf die Schädelresonanz. I. Mitt. Eine Gefäß- und Schädelresonanzreaktion. Mon. f. Ohrenh., 1925, H. 10.

Derselbe, Experimentell-pathologische Untersuchungen über die vasomotorischen Störungen des Gehörorganes. Ibidem, 1925, H. 11.

Gozzano M., Wodurch kommt es zur Aufhebung der sogenannten sympathischen Pupillenreaktion bei bestehendem Argyll-Robertsonschen Phänomen? Zeitschr. f. d. ges. Neurol., 1925, Bd. 95, H. 3/4.

Heß und Pollak E., Über Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Säurevergiftung. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 1, S. 83.

Hoff H., Jod und Zentralnervensystem. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 1, S. 73.

Hoff und Pollak E., Experiment. Studien zum Metaluesproblem. I. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 96.

Dieselben, Experiment. Studien zum Metaluesproblem. II. Jahrb. f. Psych., Bd. 44.

Hohman L. B., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den enzephalitischen Parkinsonismus. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 1, S. 1.

Hotta K., Innervation der Haltung der Ohrlöffel des Kaninchens. Pflügers Arch., 1925, Bd. 210, H. 6.

Hryntschak Th., Beiträge zur Physiologie des Ureters. I. Zur Harnleiterautomatie. Pflügers Arch., 1925, Bd. 209, H. 4.

Kakeshita T., Zur Anatomie der operkularen Temporalregion. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 2, S. 292.

Derselbe, Zur Pathologie der Hirn-Cholesteatome. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 2, S. 327.

MacPherson D. J., Studien über den Bau und die Lokalisation der Gliome. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 1, S. 123.

Derselbe, Studien zur Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 2, S. 283.

Marburg O., Der amyostatische Symptomenkomplex. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 1, S. 47.

Derselbe, Remarks on the pathological alterations of the cortex caused by psychoses. Journ. of nerv. and ment. Disease 1925, LXI, 225.

Nakamura M., Experimentelle Tuberkulose des Ohres mit besonderer Berücksichtigung des Übergreifens auf Gehirn und gesundes Ohr. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 1, S. 93.

Nagasaka G., Zur Pathologie der extrapyramidalen Zentren bei der Schizophrenie. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 2, S. 363.

Pollak E., Die anatomischen Grundlagen des kindlichen Schwachsinnes. Eos, Bd. I.

Derselbe und Schilder, Über die Bedeutung extrapyramidaler Apparate für die Umsetzung des Bewegungsentwurfes in die Handlung. Jahrb. f. Psych., 44.

Riehl G., Zur Pathologie der sogenannten Endotheliome der Dura mater. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 2, S. 397.

Spiegel E. A., Zur Lokalisation d. Argyll-Robertson. Wiener klin. Wochenschr., 1925, Nr. 7/8.

Derselbe, Experiment. Grundlage zur Behandlung zentral bedingter Muskelkontrakturen. Deutsche med. Wochenschr., 1925, Nr. 11.

Derselbe und H. Shibuya, Die Bedeutung des Zentralnervensystems für die Entstehung muskulärer Kontrakturen usw. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1925, Bd. 44, H. 5/6.

Derselbe und A. A. Goldbloom, Innervation der Körperhaltung im Zustande der sogenannten Hypnose bei Säugetieren. Pflügers Arch., 1925, Bd. 207, H. 4.

Derselbe und D. J. MacPherson, Zur Physiologie der absteigenden Rückenmarksbahnen. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 1, S. 189.

Dieselben, Spinale Blasenbahn. Pflügers Arch., 1925, Bd. 208, H. 3/4.

Spiegel A. E. und H. Enghoff, Lokalisation zentraler Atmungsstörungen. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 29, u. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1925, Bd. 47, H. 1/2.

Derselbe und Th. D. Demetriades, Zentrale Kompensation des Labyrinthverlustes. Pflügers Arch., 1925, Bd. 210 H. 1/3.

Spitzer A., Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1925, LIX.

Takagi J., Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., 1925, Bd. 27, H. 1, S. 157.

Derselbe, Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis. Ibidem, 1925, Bd. 27, H. 2, S. 235.

# Arbeiten
aus dem
# NEUROLOGISCHEN INSTITUTE
(österr. interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)
an der Wiener Universität.

Begründet von
Hofrat Prof. Dr. **Heinrich Obersteiner** †

fortgeführt von
Prof. Dr. **Otto Marburg.**

XXVIII. Band

**Mit 110 Abbildungen im Text.**

Ausgegeben im Mai 1926.

Leipzig und Wien.
FRANZ DEUTICKE.
1926.

Verlags-Nr. 3093.

# Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

**Nishikawa, Y.,** Experimentelle Untersuchungen über einige Bahnen des Hirnstammes des Kaninchens. (Mit 7 Abbildungen im Text.)
**Hoff, H.,** Versuche über die Beeinflußbarkeit des Hirndrucks. (Mit 8 Abbildungen im Text.)
**Hryntschak, Th.,** Zur Anatomie und Physiologie des Nervenapparates der Harnblase und des Ureters. (Mit Tafel XX—XXI und 7 Abbildungen im Text.)
Jahresbericht 1922.

**XXV. Band.** 1. Heft. Mit 21 Tafeln. *Preis Gm. 15.—.*

**Saito, S.,** Die Hirnkarte des Paralytikers. Studien über das Wesen und die Ausbreitung des paralytischen Prozesses in der Hirnrinde.

**XXV. Band.** 2. u. 3. Heft. Mit 5 Tafeln u. 44 Abb. im Text. *Preis Gm. 17.60.*

**Naito, I.,** Zur Frage der zerebralen Fettsucht. (Mit 6 Abbildungen im Text.)
**Warkany, J.,** Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen des Globus pallidus zur Substantia nigra. (Mit 2 Abbildungen im Text.)
**Saito, Sh.,** Meningoencephalocystocele mit Hydromyelie und Gliose. (Mit 8 Abbildungen im Text.)
**Gold, E.,** Ependymom am Boden der Rautengrube und zerebrale Luftembolie mit protrahiertem Verlauf. (Mit 3 Abbildungen im Text.)
**Spiegel, E. A.** und **Saito, Sh.,** Über die hormonale Erregbarkeit vegetativer Zentren. (Mit einer Abbildung im Text.)
**Kubo, K.,** Über den sogenannten Nucleus postpyramidalis. (Mit einer Abbildung im Text.)
**Oseki, M.,** Beitrag zur Kenntnis der Salvarsanschäden des Rückenmarks. (Mit 4 Abbildungen im Text.)
**Takase, K.,** Zur Pathologie der periodischen Psychosen (manisch-depressives Irresein) mit besonderer Berücksichtigung der Rindenausbreitung des Prozesses (Hirnkarte). (Mit Tafel XXII—XXVI und 2 Abbildungen im Text.)
**Hoff, H.,** Die experimentelle Eisenvergiftung beim Hund mit Eck'scher Fistel. (Mit 9 Abb. im Text.)
**Spiegel, E. A.,** Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. VI. Mitteilung. Experimentelle Analyse des Einflusses des Vestibularapparates auf die Pupille. (Mit einer Abbildung im Text.)
**Spitzer, A.,** Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. (Mit 3 Abbildungen im Text.)
Jahresbericht.

**XXVI. Band.** 1. Heft. Mit 10 Tafeln. *Preis Gm. 17.60.*

**Naito, I.,** Das Hirnrindenbild bei Schizophrenie. (Mit Tafel I — VI.)
**Oseki, M.,** Das Hirnrindenbild bei den senilen Psychosen. (Mit Tafel VII — X.)
**Marburg, O.,** Bemerkungen zu den pathologischen Veränderungen bei der Hirnrinde bei Psychosen.

**XXVI. Band.** 2. und 3. Heft. Mit 11 Tafeln u. 21 Abb. im Text. *Preis Gm. 18.—.*

**Shibuya, H.,** Über den traumatischen Hirnprolaps. (Mit 2 Figuren im Text und Tafel XI—XIV.)
**Takase, K.,** Zur Pathologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse (mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses). (Mit Tafel XV—XVII.)
**Oseki, M.,** Über die Veränderungen des Striatum im normalen Senium. (Mit Tafel XVIII—XIX.)
**Shibuya, H.,** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den traumatischen Hirnabszess. (Mit 3 Figuren im Text und Tafel XX—XXI.)
**Bernis, W.,** Zur Pathologie der zystischen Tumoren des Kleinhirns. (Mit 8 Figuren im Text.)
**Stengel, E.,** Vergleichend-anatomische Studien über die Kerne an der hinteren Kommisur und im Ursprungsgebiet des hinteren Längsbündels. (Mit 6 Figuren im Text.)
**Warkany, J.,** Studien über das Verhalten der Glia im Mittelhirn bei reflektorischer Pupillenstarre. (Mit 2 Figuren im Text.)

**XXVII. Band.** 1. Heft. Mit 19 Tafeln und 31 Abbildungen im Text. *Preis Gm. 30.—.*

**Hohman, L. B.,** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den encephalitischen Parkinsonismus. (Mit Tafel I—XI.)
**Marburg, O.,** Der amyostatische Symptomenkomplex.
**Hoff, H.,** Jod und Zentralnervensystem.
**Hess,** u. **Pollak, E.,** Über Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Säurevergiftung. (Mit Tafel XII und XIII.)
**Nakamura, M.,** Experimentelle Tuberkulose des Ohres mit besonderer Berücksichtigung des Übergreifens auf Gehirn und gesundes Ohr. (Mit Tafel XIV und XV.)
**Mac Pherson, D. I.,** Studien über den Bau und die Lokalisation der Gliome. (Mit Tafel XVI—XIX.)
**Takagi, I.,** Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis. (Mit 9 Figuren im Text.)
**Spiegel, E. A.** und **Pherson, D. I.,** Zur Physiologie der absteigenden Rückenmarksbahnen. (Mit 1 Figur im Text.)
**Bernis, W. J.** und **Spiegel E. A.,** Die Zentren der statischen Innervation und ihre Beeinflussung durch Klein- und Großhirn (Mit 21 Figuren im Text.)
Jahresbericht.

**XXVII. Band.** 2. und 3. Heft. Mit 38 Tafeln und 2 Abbildungen im Text. *Preis Gm. 28.—.*

**D'Abundo, E.,** Experimenteller Beitrag zum Studium des Hypothalamus und des Hirnschenkels. (Mit Tafel XX und XXI.)
**Takagi, J.,** Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis. (Mit Tafel XXII—XXIX.)
**Mac Pherson, D. J.,** Studien zur Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. (Mit 2 Figuren im Text.)
**Kakeshita, T.,** Zur Anatomie der opercularen Temporalregion. (Mit Tafel XXX—XXXIX.)
**Kakeshita, T.,** Zur Pathologie der Hirn- Cholesteatome. (Mit Tafel XL—XLIV.)
**Bernis, W. J.,** Zur Pathologie dystonisch-dyskinetischer Prozesse. (Mit Tafel XLV—XLIX.)
**Nagasaka G.,** Zur Pathologie der extrapyramidalen Zentren bei der Schizophrenie. (Mit Tafel L—LIII.)
**Riehl, G.,** Zur Pathologie der sogenannten Endotheliome der Dura Mater. (Mit Tafel LIV—LVII.

Manz'sche Buchdruckerei, Wien.